

**ECHOVENTRIKULOGRAPHISCHE DIAGNOSTIK
BEI KINDERN MIT
CEREBRALER BEWEGUNGSSTÖRUNG**

Georg Werner Binder

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin
der Universität München

Leiter: Prof. Dr. Th. Hellbrügge

ECHOVENTRIKULOGRAPHISCHE DIAGNOSTIK BEI KINDERN MIT
CEREBRALER BEWEGUNGSSTÖRUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Georg Werner Binder

aus

Dachau

1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Th. Hellbrügge

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 1. Juli 1975



Meinen lieben Eltern

ECHOVENTRIKULOGRAPHISCHE DIAGNOSTIK BEI KINDERN MIT

CEREBRALER BEWEGUNGSSTÖRUNG

Inhaltsangabe:

I. Einleitung

II. Historischer Überblick

III. Einteilung und Definition der cerebralen Bewegungsstörungen

IV. Übersicht über die Literatur

V. Methodik

VI. Ergebnisse

1. Analyse der echoventrikulographischen Untersuchungsergebnisse
2. Ergebnisse der klinisch - statistischen Untersuchungen

3. Risikofaktoren in der Schwangerschaft, bei
Geburt und in der Neugeborenenperiode
4. Mehrfachbehinderungen

VII. Vergleich der eigenen echoventrikulographischen Befunde mit den pneumencephalographischen Be- funden anderer Autoren

VIII. Neuropathologische Befunde bei cerebralen Bewegungsstörungen

IX. Diskussion

X. Zusammenfassung

XI. Literaturverzeichnis

E I N L E I T U N G

Die Echoventrikulographie ist eine einfache und gefahrlose Methode zur Messung des Ventrikelsystems des menschlichen Gehirnes und zur Diagnostik von pathologischen Ventrikelerweiterungen. Ihr großer Vorteil besteht in der kurzen Zeitdauer der Untersuchung und dem geringen personellen und apparativen Aufwand, die für eine genaue Messung benötigt werden.

In der Kinderneurologie hat die Echoventrikulographie neue Möglichkeiten der Diagnostik geschaffen. Da sie für die Patienten keine Belastung darstellt und aus den oben angeführten Gründen, eignet sich diese Methode für die breite Anwendung in Klinik und Ambulanz. So ist es erstmals möglich, bei einem großen Patientenkreis innerhalb kurzer Zeit Ventrikelerweiterungen zu erkennen und damit zu einer genauen Diagnose beizutragen. Außerdem ist es möglich in großem Umfang Kontrolluntersuchungen durchzuführen und damit den Verlauf vieler neurologischer Krankheitsbilder mit ihren Auswirkungen auf das Ventrikelsystem zu studieren.

In dieser Studie soll die echoventrikulographische Diagnostik bei cerebralen Bewegungsstörungen im Kindesalter untersucht werden. Bei 173 Kindern mit

cerebralen Bewegungsstörungen als Leitsymptom soll eine Analyse der echoventrikulographischen Befunde vorgenommen und geprüft werden, ob die Echoventrikulographie ein hinreichend genaues diagnostisches Mittel ist, um die aufwendige und nicht ungefährliche Pneumencephalographie zu ersetzen.

HISTORISCHER ÜBERBLICK

Das der Echoencephalographie zugrunde liegende Echo-Impulsverfahren wurde zuerst in der Wasserschalltechnik angewendet, um Unterwasserobjekte auszumachen und Distanzmessungen vorzunehmen.

LEKSELL war der erste, der das Echo-Impulsverfahren am intakten Schädel erprobte. In seiner Veröffentlichung über "Echo-encephalography" (1955/56) zeigte er, daß es möglich war, brauchbare diagnostische Messungen bei intrakraniellen Komplikationen vorzunehmen. Dabei schickte er einen Ultraschallimpuls in den Schädel und erhielt Reflexionen an den verschiedenen Begrenzungen zwischen den einzelnen Medien im Gehirn. LEKSELL und sein Mitarbeiter JEPPSSON befaßten sich mit der Messung des Echos der Mittellinienstrukturen des Schädelinhalts. Zunächst schien es als bliebe die neue Methode auf die Darstellung der Mittellinienstrukturen beschränkt, denn die exakte Zuordnung der erhaltenen Echozacken zu den verschiedenen Hirnstrukturen bereitete große Schwierigkeiten.

Im Jahre 1959 zeigten DE VLIENER und RIDDER sowie GORDON, daß von den Wänden des 3. Ventrikels getrennte Reflexionen aufzufangen sind. LITHANDER befaßte sich 1961 in einer Veröffentlichung mit echoencephalographischen Ventrikel-

messungen bei hydrocephalen Kindern. TER BRAAK, CREZÉE, GRANDIA und DE VLIENER fanden eine Methode zur Identifizierung der Seitenventrikelechos (1961). Durch diese Fortschritte gelang es, bestimmte Hirnkammerabschnitte auszumessen und die Echoencephalographie wurde zur Echoventrikulographie verfeinert. Dieser Begriff wurde von SJÖGREN 1965 erstmals verwendet.

Unter Echoventrikulographie versteht man die Ultraschalluntersuchung des Schädelinhalts mit Darstellung der Echos, die von den Wänden des Ventrikelsystems, insbesondere der beiden Seitenventrikel und des 3. Ventrikels, stammen.

Das Ausmessen bestimmter Hirnkammerabschnitte mit Hilfe der Ultraschallimpulsreflexionstechnik hat die diagnostische Aussagekraft der Echoencephalographie erheblich erweitert und sie zu einer der wichtigsten Untersuchungsmethoden in Neurologie und Neuropädiatrie werden lassen.

In den letzten Jahren hat im Rahmen der Neuropädiatrie das Krankheitsbild der cerebralen Bewegungsstörungen ein besonderes Interesse gefunden. Es schien interessant, in welcher Häufigkeit Ventrikelerweiterungen bei cerebralen Bewegungsstörungen beschrieben wurden bzw. ob Veröffentlichungen bei cerebralen Bewegungsstörungen vorliegen.

Bevor diese Frage beantwortet wird, erschien es sinnvoll eine Definition der cerebralen Bewegungsstörungen zu geben.

III.

E I N T E I L U N G U N D D E F I N I T I O N D E R C E R E B R A L E N B E W E G U N G S S T Ö R U N G E N

Unter dem Krankheitsbild der cerebralen Bewegungsstörungen versteht man eine "sensomotorische Störung von Haltung und Bewegung durch eine permanente, nicht fortschreitende Läsion des noch nicht ausgereiften Gehirnes" (MATTIASS 1966).

Die Klassifikation der cerebralen Bewegungsstörungen ist schwierig und umstritten. In der vorliegenden Arbeit werden die cerebralen Bewegungsstörungen eingeteilt in :

1. spastisches Syndrom
2. Hypotonie-Syndrom
3. Ataxie
4. Athetose
5. Mischsyndrome

Im folgenden wird eine Definition der einzelnen Syndrome der cerebralen Bewegungsstörungen gegeben (im wesentlichen nach VOJTA) :

1. s p a s t i s c h e s S y n d r o m :

Im 1. Lebensjahr sprechen wir von einer präspastischen Entwicklung, wenn folgende fakultativen Symptome mehr oder weniger ausgeprägt auftreten :

1. erhöhter Muskeltonus
2. gesteigerte Muskeleigenreflexe
3. Hyperexcitabilität (Kinder schreien viel, niedrige Schwelle des Moro-Reflexes)
4. verstärkter Handgreifreflex nach 3 bis 4 Monaten, evtl. starre Fausthaltung
5. vor dem Ende des 7. Monats abgeschwächter Fußgreifreflex
6. Persistieren des suprapubischen Streckreflexes, des Fersenreflexes und des Gehautomatismus nach dem Ende des 3. Monats
7. Persistieren der Halsreflexe (ATNR, STNR) nach dem 4. bis 5. Monat
8. pathologische Reflexologie bei den maßgeblichen Lage-reflexen (Traktionsversuch, Landau-Reflex, Collis - horizontal und vertikal, Axillarahängeversuch, Peiper-Isbert)

Ab Ende des 6. Monats ist eine genauere Differenzierung möglich.

Jenseits des 1. Lebensjahres sprechen wir von einem spastischen Syndrom, wenn ein abnormer Hypertonus der

quergestreiften Muskulatur und ein Persistieren pathologischer Bewegungs- und Reflexmutter vorliegen.

Dabei können Rumpf und Extremitäten in unterschiedlichem Ausmaß betroffen sein. Es kann eine Beinbetonung oder Armbetonung vorliegen. Die Spastizität kann symmetrisch verteilt sein oder es ist nur eine Hälfte des Körpers betroffen (Hemiplegie).

Innerhalb des spastischen Syndroms können verschiedene klinische Bilder voneinander abgegrenzt werden:

1. spastische Diplegie :

Bei der leichteren Form sind die Arme weniger betroffen als die Beine, es besteht eine Streckhaltung der Beine und Hüftgelenke, typisch ist das Umdrehen "en bloc" mit gestreckten Beinen.

Bei der schwereren Form spricht man von einem "Tetrasyndrom". Es entwickelt sich häufig aus dem hypotonen Syndrom. Die Arme sind meist mehr betroffen als die Beine, die Beine sind gebeugt und abduziert ("Froschhaltung") infolge Spastik der Abduktoren, Außenrotatoren und Beuger im Hüftgelenk. 50 % der Kinder sterben bis zum 6. Lebensjahr.

Bei der Entwicklung des "Tetrasyndroms" sind charakteristisch :

im 3. Monat: Froschhaltung und pathologische Lagerreflexe

im 6. Monat: Der Kopf kann nur mit assoziierten Armbewegungen gedreht werden.

im 12. Monat: Keine oder mangelhafte Kopfkontrolle, kein Unterarmstütz.

2. Bei der spastischen Hemiplegie

ist eine Körperhälfte bevorzugt befallen.

Verdachtssymptome sind bereits mit 4 Monaten erkennbar :

Die Spontanbeweglichkeit ist asymmetrisch und bei der Reflexologie zeigt sich eine Seitendifferenz. Der Kopf ist meist zur gesunden Seite gedreht, die Arme sind stärker betroffen als die Beine, die Körperdrehung erfolgt über die pathologische Seite "en bloc".

3. Bei der seltenen bilateralen Hemiplegie

ist typisch die Beugehaltung der Arme und die Streckhaltung der Beine. Immer bestehen pseudobulbäre Symptome (Dysphagie, Anarthrie).

Die Ursache sind meist schwere Gehirnmißbildungen.

4. Bei der Triparese

handelt es sich um die leichtere Form des "Tetrasyndroms"; beide Beine und ein Arm sind betroffen.

Unter den 84 Kindern dieser Studie mit spastischem Syndrom befinden sich 11 Kinder mit einer präspastischen Entwicklung, d. h. sie waren zur Zeit der Erstuntersuchung jünger als ein Jahr.

2. Hypotonie - Syndrom :

Die Hypotonie der quergestreiften Muskulatur zeigt sich bereits im Säuglingsalter durch eine Nackenschlaffheit, lose Schultern, eine Sitzkyphose und deutlich retardierte Reflexantworten bei den Lagereflexen. Die Hypotonie

cerebralen Ursprungs zeigt immer diskrete, schwach ausgeprägte Symptome, wie sie deutlich bei den anderen Formen von cerebraler Bewegungsstörung auftreten, z. B. Spitzfußtendenz.

Die extremste Form der cerebralen Hypotonie ist die atonische Diplegie, die in unserem Krankengut nur einmal vertreten ist.

Durch entsprechende Untersuchungen wurden Hypotonien anderen Ursprungs, wie

1. Hypotonien aufgrund von muskulären Erkrankungen
2. Hypotonien aufgrund von neuromuskulären Erkrankungen
3. Hypotonien aufgrund von Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons
4. Hypotonien aufgrund von Stoffwechselerkrankungen und Endokrinopathien

ausgeschlossen.

Von den 43 Kindern dieser Studie mit Hypotonie-Syndrom sind 10 Kinder jünger als ein Jahr zur Zeit der Erstuntersuchung. Da die Hypotonie des Säuglingsalters häufig in eine Athetose oder Ataxie übergeht, wurden nur Säuglinge gegen Ende des 1. Lebensjahres verwendet, bei denen sich kein Übergang in ein anderes Syndrom erkennen ließ.

3. A t a x i e :

Eine pathologische Entwicklung in Richtung Ataxie ist meistens erst im zweiten Trimenon nachweisbar.

Zeichen der präataktischen Entwicklung sind neben pathologischen Antworten bei den Lagereflexen

1. eine allgemeine Hypotonie
2. Strabismus convergens und
3. "Flutter-like movements" der Augen (= Eye dancing-Syndrom)

als wichtigste Frühsymptome.

Jenseits des ersten Lebensjahres sind eine Koordinationsstörung der Bewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Intentionstremor und eine Beeinträchtigung der Feinmotorik charakteristisch.

Die Ataxie kann symmetrisch oder hauptsächlich unilateral sein.

Im verwendeten Krankengut ist ein Kind jünger als ein Jahr.

4. A t h e t o s e :

Langsame, sich krümmende Bewegungen, besonders in Abduktion und Extension. Betroffen sind besonders die Finger und Zehen, in schweren Fällen die Handgelenke, Vorderarme und manchmal sogar die Ellenbogen. Diese athetoiden Bewegungen sind bei Willkürbewegungen, am besten beim Greifen zu sehen. In Ruhe sind sie nicht vorhanden.

Folgende Frühsymptome können auf eine athetoide Entwicklung im Säuglingsalter hinweisen:

1. Der Muskeltonus ist schon während der ersten

Lebensmonate anormal, meist hypoton. Im Verlaufe der Entwicklung ist ein Wechsel des einen Tonuszustandes in den anderen möglich.

2. Irritabilität (Hyperexcitabilität) im Neugeborenenalter
3. dystonische Attacken : Dies sind überschüssende, unkoordinierte Bewegungen der Extremitäten bei Willkürbewegungen, insbesondere bei Provokation.
4. fehlender Akustico-Facialis-Reflex
5. verstärkter Galant-Reflex, der über Jahre persistieren kann
6. frühzeitige Abschwächung des Handgreifreflexes (vor Ende des 4. Monats)
7. persistierender Fußgreifreflex
8. Störungen im Schlaf-Wach-Rhythmus, Fieberattacken, Schweißausbrüche

Weiterhin erhält man bei den Lagereflezen pathologische Antworten.

Säuglinge mit Athetose zeigen anfangs große Bewegungen, die vom Schulter- und Beckengürtel ausgehen. Später (jenseits des Endes des ersten Lebensjahres) ist die Strecktendenz in den distalen Gelenken typisch.

40 % der Athetotiker entwickeln sich aus der Hypertonie

60 % der Athetotiker entwickeln sich aus der Hypotonie

Im verwendeten Krankengut ist ein Kind jünger als ein Jahr.

5. M i s c h s y n d r o m e :

Mischsyndrome sind Krankheitsbilder, bei denen zwei oder in Extremfällen drei der oben aufgeführten vier Typen von cerebraler Bewegungsstörung in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung vorhanden sind.

IV.

ÜBERSICHT ÜBER DIE LITERATUR

Über Ventrikelerweiterungen bei Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung liegen bisher lediglich pneumencephalographische Befunde vor. Bekannt geworden sind die Untersuchungen von EEK (1955) und CHRISTENSEN und MELCHIOR (1967) an einem ausgewählten Material, sowie die Studie von DITTRICH, JIROUT und VLACH (1960) an einem größeren Kollektiv.

Echoencephalographische Messungen bei cerebraler Bewegungsstörung liegen dagegen unseres Wissens noch nicht vor.

Auch die Untersuchungen von GROSS und SEITELBERGER (1966), CHRISTENSEN und MELCHIOR (1967) sowie SEITELBERGER (1968) zur Neuropathologie bei cerebraler Bewegungsstörung ergaben lediglich Aufschlüsse über die Topik der Läsionen in verschiedenen Hirnregionen, es fehlen jedoch bis heute pathologisch-anatomische Studien über die Ventrikelerweiterungen bei diesem Krankheitsbild.

Aus diesem Grunde sollte untersucht werden, wie häufig die echoventrikulographische Messung des cerebralen Ventrikelsystems pathologische Befunde liefert und welche

Schweregrade von Ventrikelerweiterungen bei cerebralen Bewegungsstörungen auftreten können.

Durch einen Vergleich der eigenen echoventrikulographischen Messungen mit pneumencephalographischen Befunden aus der Weltliteratur sollte festgestellt werden, ob man mit Hilfe der Ultraschallmessung ähnlich häufig Ventrikelerweiterungen feststellen kann und ob die Echoventrikulographie die Pneumencephalographie bei der Diagnostik der cerebralen Bewegungsstörungen ersetzen kann.

M E T H O D I K

Das Krankengut dieser Studie umfaßt 173 Kinder mit cerebraler Bewegungsstörung als Leitsymptom. Alle Kinder sind bzw. waren Patienten des Kinderzentrums der Universität München. Es handelt sich dabei um ein unausgelesenes Untersuchungsmaterial aus den Jahren 1970 bis 1973.

Das jüngste Kind war zur Zeit der Erstuntersuchung 6 Monate alt, das älteste Kind 8 Jahre und 2 Monate. 149 Patienten waren zu diesem Zeitpunkt älter als ein Jahr.

Unsere 173 Kinder verteilen sich folgendermaßen auf die von uns abgegrenzten fünf Syndrome von cerebraler Bewegungsstörung :

spastisches Syndrom :	84 Kinder
Hypotonie-Syndrom :	43 Kinder
Ataxie :	16 Kinder
Athetose :	13 Kinder
Mischsyndrom :	17 Kinder

Die Diagnosen wurden von den Ärzten des Kinderzentrums gestellt.

Jedes Kind wurde einer genauen echoventrikulographischen

Diagnostik unterzogen.

Die echoventrikulographischen Untersuchungen erfolgten mit einem Echo-Encephalographen T und einem Echo-Encephalographen System Krautkrämer der Firma Siemens.

Zur Sicherung der Diagnose wurden die Kinder unseres Krankengutes von zwei Ärzten und mit zwei verschiedenen Geräten unabhängig voneinander untersucht (bis zu mehreren Malen).

Bei jeder echoventrikulographischen Untersuchung wurden folgende Messungen vorgenommen :

1. Bestimmung des End-Echos :

Beschallung von rechts, Beschallung von links

2. Bestimmung des Mittel-Echos:

Beschallung von rechts, Beschallung von links

3. Bestimmung der Weite des 3. Ventrikels

4. Bestimmung der Seitenventrikelbreite

Die Messungen wurden jeweils erst von einer Seite, dann von der anderen Seite vorgenommen.

Die Messungen des 3. Ventrikels erfolgte ca.1 cm oberhalb des oberen Ohransatzes. Die Bestimmung der Seitenventrikelbreite erfolgte nach den Angaben von KAZNER und HOPMAN (1973) im Bereich der Cella media (s. Abb. 1,2).

Der bitemporale Kopfdurchmesser wurde mit einem Kopfkreis bestimmt.

Aus dem Quotienten bitemporaler Kopfdurchmesser/Seiten-



Abb. 1

Ansatzfelder für Ventrikelmessungen.

(1) Wände des 3. Ventrikels.

(2) Laterale Wände der Seitenventrikel im
Bereich der Cella media.

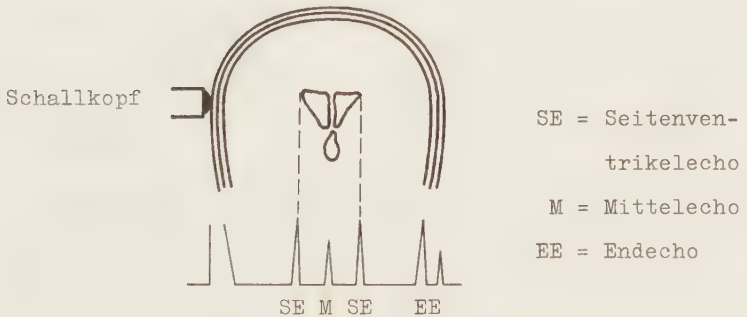


Abb. 2

Ansatzpunkt für den Schallkopf des Echoencephalographen
am Schädel für die Darstellung der Seitenventrikel im
Bereich der Cella media.

unten: Darstellung der zu erhaltenden Echozacken.

ventrikelbreite wurde der Seitenventrikelindex errechnet.

Die echoventrikulographischen Befunde dieser Studie basieren auf dem Cella-media-Index, der ein modifizierter Schiersmannscher Index ist. Der Begriff Cella-media-Index besagt, daß die Seitenventrikelbreite im Bereich der Cella media gemessen und in Form eines Indexes ausgedrückt wurde. Durch die Verwendung eines Index lassen sich Einflüsse durch Schädelgröße und Alter vermeiden und es ist eine objektive Bewertung der Weite des Ventrikelsystems möglich.

In Anlehnung an KAZNER und HOPMAN (1973) wurde folgende Einteilung des Cella-media-Indexes (CMI) vorgenommen (s. a. Tab. 1, 2, 3) :

CMI	größer als 4,1	Normalbefund
CMI	4,1 bis 3,9	Grenzbefund
CMI	kleiner als 3,9	Ventrikelerweiterung

Die Ventrikelerweiterungen wurden weiter aufgeteilt in:

CMI	3,8 bis 3,6	mäßige Ventrikelerweiterung
CMI	3,5 bis 3,0	mittelgradige Ventrikelerweiterung
CMI	2,9 bis 2,5	hochgradige Ventrikelerweiterung
CMI	kleiner als 2,5	massive Ventrikelerweiterung

Somit ergaben sich sechs Klassen von Seitenventrikel-indices.

Die Weite des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel-index gingen als Daten in die Statistik ein (s. u.).

Aus den Krankenblattaufzeichnungen der 173 Kinder unseres Krankengutes wurden jeweils 17 Daten bzw. Datengruppen (z. B. Risikofaktoren bei Geburt) erhoben:

1. Klassifizierung der cerebralen Bewegungsstörung
2. Weite des 3. Ventrikels
3. Seitenventrikelindex
4. mentale Entwicklungsstörung
5. Epilepsie
6. Verhaltensstörungen
7. Sprachentwicklungsstörung
8. Strabismus
9. Mikrocephalie
10. Risikofaktoren in der Schwangerschaft
11. Risikofaktoren bei Geburt
12. Risikofaktoren in der Neugeborenenperiode
13. Untersuchungsalter
14. Stellung in der Geschwisterreihe (erstes Kind
oder weiteres)
15. Alter der Mutter (über oder unter 35 Jahren zur
Zeit der Geburt des Kindes)
16. Elektroencephalogramm : pathologisch oder normal
17. Röntgenuntersuchung des Schädels : pathologisch
oder normal

Mit den Daten der 173 Kinder wurden statistische Berechnungen durchgeführt. Zu diesem Zweck wurden die 17 Daten pro Patient auf Lochkarten übertragen. Dabei wurden die 17 Daten pro Patient in 21 Variable pro Patient aufgegliedert, denn aus Gründen der Programmierung mußten für jeden einzelnen Probanden die jeweilige zutreffende Diagnose der cerebralen Bewegungsstörung als "vorhanden" und die anderen vier möglichen Diagnosen von Bewegungsstörungen als "nicht vorhanden" gelocht werden.

Außerdem wurde für jeden Fall eine Identifikationsnummer (001 bis 173) gelocht.

Die klinischen Daten (Variable) wurden folgendermaßen codiert :

1. Untersuchungsalter	000	nicht erhoben
	006	6 Monate alt bis
	802	8 Jahre 2 Monate alt
2. spastisches Syndrom	10	nicht vorhanden
	30	vorhanden
3. Hypotonie-Syndrom	10	nicht vorhanden
	30	vorhanden
4. Ataxie	10	nicht vorhanden
	30	vorhanden
5. Athetose	10	nicht vorhanden
	30	vorhanden
6. Mischsyndrom	10	nicht vorhanden
	30	vorhanden
7. mentale Entwicklungs- störung	10	nicht vorhanden
	20	vorhanden

	30	vorhanden, schwere Ausprägung
8. Epilepsie	10	nicht vorhanden
	30	vorhanden
9. Verhaltensstörungen	10	nicht vorhanden
	20	vorhanden
10. Mikrocephalie	10	nicht vorhanden
	20	vorhanden
11. Strabismus	10	nicht vorhanden
	15	vorhanden
12. Risikofaktoren	10	nicht vorhanden
in der Schwanger- schaft	20, 25, 30, 35, ...	Aus- prägungen je nach Anzahl der Risikofaktoren
13. Risikofaktoren bei Geburt	idem	
14. Risikofaktoren in der Neugeborenen- periode	idem	
15. Weite des 3. Ven- trikels	00	nicht erhoben
	03	3 mm (untere Grenze) bis
	21	21 mm (obere Grenze)
16. Seitenventrikel- weite	17	1,7 (untere Grenze) bis
	48	4,8 (obere Grenze)
17. Stellung in der Geschwisterreihe (1. Kind oder weiteres)	00	nicht erhoben
	10	zweites und weiteres Kind
	20	erstes Kind

18. Elektroencephalogramm	00	nicht erhoben
	10	normal
	20	pathologisch
19. Röntgenaufnahme des	00	nicht erhoben
Schädels	10	ohne Befund
	20	pathologisch
20. Alter der Mutter	00	nicht erhoben
(über oder unter	10	jünger als 35
35 Jahren zur Zeit		Jahre
der Geburt des Kindes)	20	35 Jahre und älter
21. Sprachentwicklungsstörung	10	nicht vorhanden
	20	vorhanden

VI.

ERGEBNISSE

1. Analyse der echoventrikulographischen Unter- =====

suchungsergebnisse: =====

Das Kollektiv dieser Beobachtungsserie umfaßte 184 Patienten. Davon wurden 11 Kinder (= 6 %) nicht für diese Studie herangezogen, weil bei ihnen die Seitenventrikelbreite nicht zu bestimmen war.

Das Krankengut dieser Untersuchung umfaßt also 173 Kinder.

Bei der Beurteilung der vorliegenden Echoventrikulogramme gingen wir davon aus, daß ein Seitenventrikelindex größer als 4,1 als normal zu betrachten ist.

Bereits SCHIERSMANN kam 1942 in seinem Buch "Einführung in die Enzephalographie" zu folgendem Ergebnis: "Werte über 4,0 (Seitenventrikelindex) dagegen lassen eine Erweiterung (der Seitenventrikel) nahezu ausschließen."

Dies entspricht weitgehend den Ergebnissen von echoventrikulographischen Untersuchungen am Kinderzentrum und unabhängig davon durchgeführten pneumoencephalographischen Untersuchungen an der Neurochirurgischen Klinik der Universität München.

Bei 113 von 173 Kindern dieser Beobachtungsserie fanden sich pathologische Erweiterungen der Seitenventrikel, das entspricht einem Prozentsatz von 65,3 % (s. Tab. 1 u. 2). 32 Kinder hatten eine normale Seitenventrikelweite (= 18,5%) und 28 Kinder (= 16,2 %) zeigten einen Grenzbefund.

Wie aus Tab. 2 hervorgeht nahmen unter den Seitenventrikelerweiterungen die mittelgradigen Seitenventrikelerweiterungen mit 30,6 % (bezogen auf 173 Kinder) den größten Platz ein, gefolgt von den mäßigen Seitenventrikelerweiterungen mit 22,5 %. Mit deutlichem Abstand folgten die hochgradigen Seitenventrikelerweiterungen mit 8,1 % und die massiven Seitenventrikelerweiterungen mit 4,1 %.

Bezieht man die Prozentzahlen auf die 113 Kinder (= 100 %), so erhält man für die mittelgradigen Seitenventrikelerweiterungen 46,9 %, für die mäßigen Seitenventrikelerweiterungen 34,5 %, für die hochgradigen Hydrocephali 12,4 % und für die

Seitenventrikelweite bei 173 Kindern mit cerebraler

Bewegungsstörung

Diagnose	Gesamtz. d. Fälle	Normalbefund	Grenzbefund	Ventrikel- erweiter.
spastisches Syndrom	84	11 = 13,1 %	15 = 17,9 %	58 = 69,0 %
Hypotonie- Syndrom	43	8 = 18,6 %	8 = 18,6 %	27 = 62,8 %
Ataxie	16	9 = 56,3 %	1 = 6,3 %	6 = 37,4 %
Athetose	13	2 = 15,4 %	3 = 23,1 %	8 = 61,5 %
Mischsyndrom	17	2 = 11,8 %	1 = 5,9 %	14 = 82,3 %
Total	173	32	28	113
Prozent	100	18,5	16,2	65,3

Tab. 1

Seitenventrikelweite bei 173 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung,
aufgeteilt nach Normalbefunden, Grenzbefunden und Ventrikelerweiterungen.

Seitenventrikelweite bei 173 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung

Diagnose	normal		Grenzbefund	Ventrikelerweiterung			
				mäßig	mittel-	hochgradig	massiv
spastisches							
Syndrom	84	11	15	12	29	11	6
Hypotonie-							
Syndrom	43	8	8	15	9	2	1
Ataxie	16	9	1	2	3	1	0
Athetose	13	2	3	3	5	0	0
Misch-							
Syndrom	17	2	1	7	7	0	0
Total	173	32	28	39	53	14	7
Prozent	100	18,5	16,2	22,5	30,6	8,1	4,1
65,3 %							

Tabs. 2

Seitenventrikelweite bei 173 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung, aufgegliedert nach Normalbefunden, Grenzbefunden und Ventrikelerweiterungen. Die letzteren sind weiter unterteilt in mäßige, mittelgradige, hochgradige und massive Ventrikelerweiterungen.

Seitenventrikelerweiterungen bei 113 Kindern mit cerebraler
Bewegungsstörung

Diagnose	Ventrikelerweiterung				
	mäßig	mittel-	hochgradig	massiv	
spastisches					
Syndrom	58	12 = 14,3 %	29 = 34,5 %	11 = 13,1 %	6 = 7,1 %
Hypotonie-					
Syndrom	27	15 = 34,9 %	9 = 20,9 %	2 = 4,7 %	1 = 2,3 %
Ataxie	6	2 = 12,5 %	3 = 18,8 %	1 = 6,3 %	0 = 0,0 %
Athetose	8	3 = 23,1 %	5 = 38,5 %	0 = 0,0 %	0 = 0,0 %
Mischsyndrom	14	7 = 41,2 %	7 = 41,2 %	0 = 0,0 %	0 = 0,0 %
Total					
	113	39	53	14	7
Prozent					
	100	34,5	46,9	12,4	6,2
Tab. 3					

Tab. 3

Pathologische Seitenventrikelerweiterungen bei 113 von 173 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung. Ventrikelerweiterungen dabei in vier Klassen unterteilt: mäßig (CMI 3,8 - 3,6), mittelgradig (CMI 3,0 - 3,5), hochgradig (2,5 - 2,9) und massiv (CMI unter 2,5).

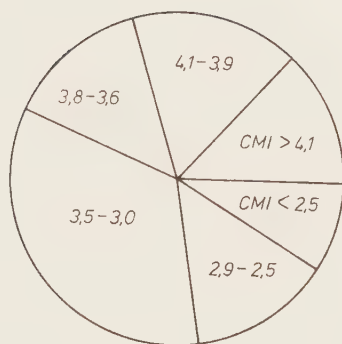
massiven Hydrocephali 6,2 % (s. Tab. 3).

Die meisten massiven und hochgradigen Seitenventrikelerweiterungen fanden sich bei den spastischen Syndromen, während bei den Ataxien, Athetosen und Mischsyndromen überhaupt keine massiven Hydrocephali vorkamen. Dasselbe gilt für die Athetosen und Mischsyndrome bei den hochgradigen Seitenventrikelerweiterungen, während eine Ataxie von 16 Fällen einen hochgradigen Hydrocephalus aufwies.

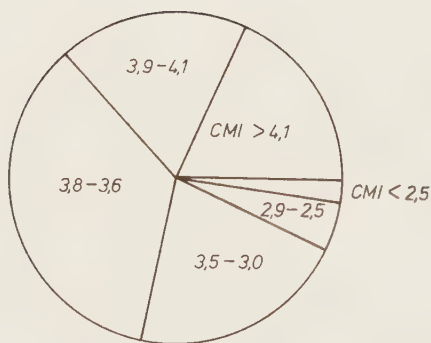
Abb. 3 stellt die Zusammenhänge zwischen dem jeweiligen Syndrom von cerebraler Bewegungsstörung und dem Seitenventrikelindex in fünf Kreisschemata dar. Die Sektoren in den Kreisen repräsentieren die verschiedenen Klassen von Seitenventrikelindices. Die Abb. soll veranschaulichen, welchen Anteil die verschiedenen Klassen von Seitenventrikelindices am gesamten Seitenventrikelindex - Spektrum eines jeden Syndroms haben.

Bei den spastischen Syndromen nimmt die Klasse CMI 3,0 - 3,5 (mittelgradige Ventrikelerweiterung) mit 34,5 % den größten Anteil ein, gefolgt von der Klasse CMI 3,9 - 4,1 (Grenzbefunde) mit 17,9 %.

Bei den Hypotonie-Syndromen steht an erster Stelle die Klasse CMI 3,6 - 3,8 (mäßige Ventrikelerweiterungen) mit 34,9 %, gefolgt von der Klasse CMI 3,0 - 3,5 (mittelgradige Ventrikelerweiterungen) mit 20,9 %.



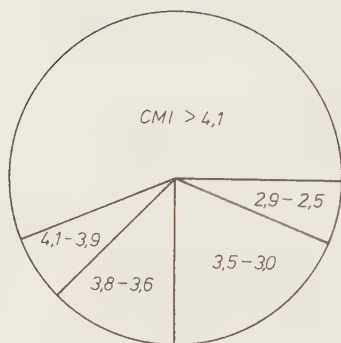
spastisches
Syndrom



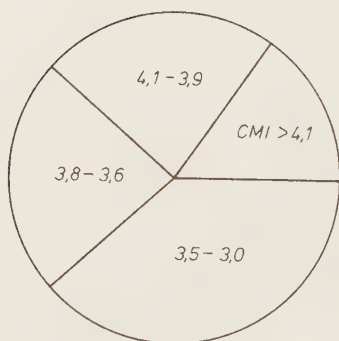
Hypotonie -
Syndrom

Abb. 3 (S 29/30)

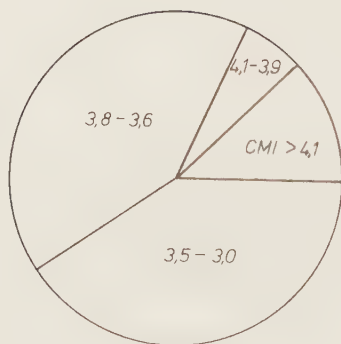
Darstellung des Anteils der verschiedenen Klassen von Seitenventrikelindices an den fünf Syndromen von cerebraler Bewegungsstörung. Die Sektoren in den Kreisen repräsentieren die Seitenventrikelindex-Klassen.



Ataxie



Athetose



Mischsyndrom

Bei den Ataxien steht die Klasse CMI größer als 4,1 (Normalbefunde) mit 56,3 % ganz im Vordergrund, gefolgt von der Klasse CMI 3,0 - 3,5 (mittelgradige Ventrikelerweiterung) mit 18,8 %.

Bei den Athetosen überwiegt die Klasse CMI 3,0 - 3,5 (mittelgradige Ventrikelerweiterung) mit 38,5 %, gefolgt von den Klassen CMI 3,6 - 3,8 und CMI 3,9 - 4,1 (mäßige Ventrikelerweiterungen und Grenzbefunde) mit jeweils 23,1 %.

Bei den Mischsyndromen liegen mäßige und mittelgradige Ventrikelerweiterungen, also die Klassen CMI 3,6 - 3,8 und CMI 3,0 - 3,5 jeweils zu 41,2 % vor.

Die Werte der Seitenventrikelindices folgen annähernd einer Normalverteilung. Wie aus Abb. 4 ersichtlich, streuen die Werte im pathologischen Bereich stärker als im gesunden Bereich. Dies ist verständlich, da ja im pathologischen Bereich das ganze Spektrum von leichten Ventrikelerweiterungen (große Indices) bis zu ganz massiven Ventrikelerweiterungen (kleine Indices) zur Verfügung steht, während im Normalbereich die obere Grenze der Größe des Seitenventrikelindex aufgrund der anatomischen Gegebenheiten eng gesteckt ist.

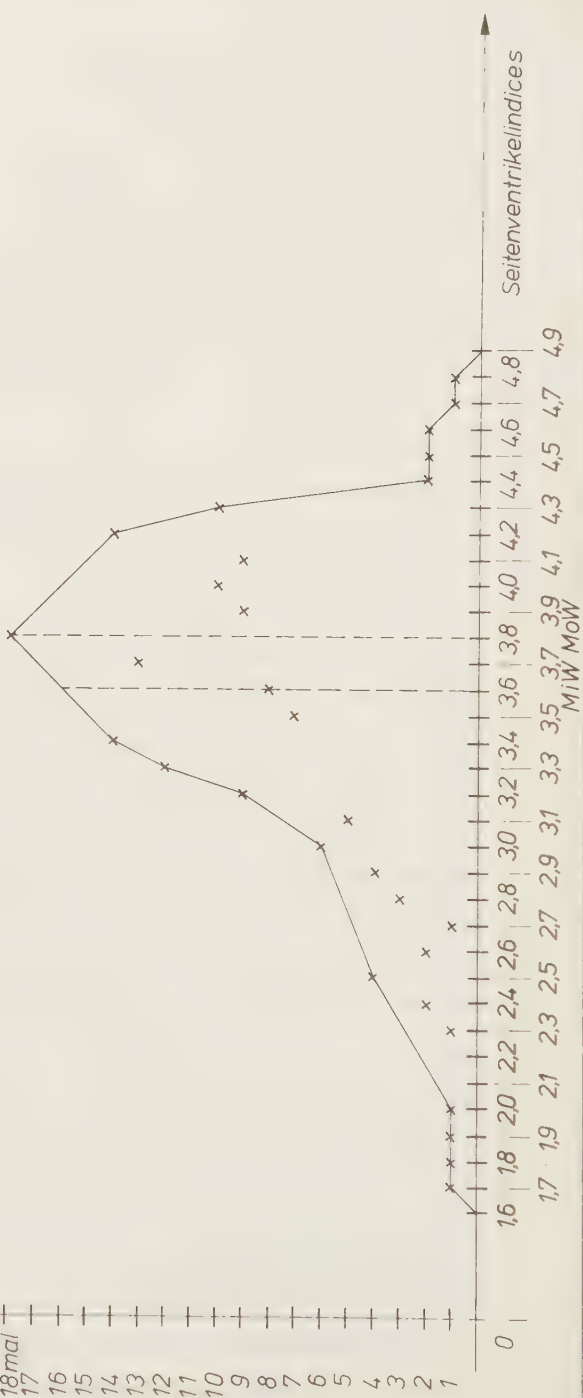
Der Mittelwert beträgt 3,6 ; der Modalwert der Kurve der Normalverteilung (= Gipfel) 3,8.

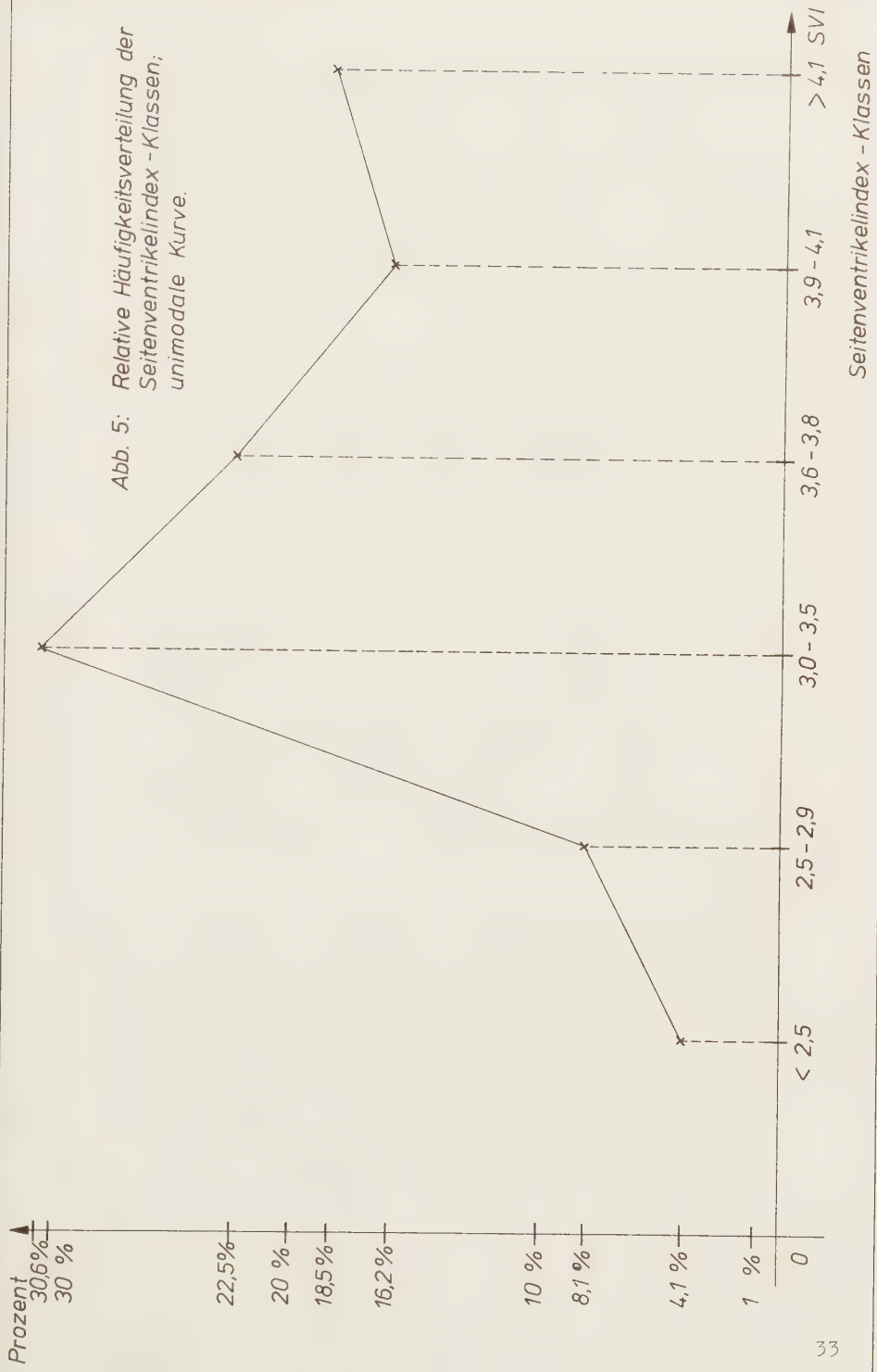
In Abb. 5 ist die relative Häufigkeitsverteilung der Seitenventrikelindexklassen aufgetragen. Wie zu sehen, ist die Klasse CMI 3,0 - 3,5 mit 30,6 % am häufigsten vertreten. Die Abb. veranschaulicht die in Tab. 2 dargestellten Ergebnisse graphisch.

Häufigkeiten

18mal
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

Abb. 4: Häufigkeitsverteilung der
Seitenventrikelindices.
Modalwert (MoW) 3,8, Mittel-
wert (MiW) 3,6.
Die Werte folgen annähernd
einer Normalverteilung





Von 173 Kindern konnte bei 167 die Weite des 3. Ventrikels gemessen werden. Bei sechs Kindern gelang dies nicht.

Von 167 Kindern hatten 80 eine Weite kleiner als 5 mm (= 47,9 %), 31 Kinder hatten eine Weite von 5 mm (= 18,6 %) und 56 Kinder hatten eine Weite des 3. Ventrikels von über 5 mm (= 33,5%).

Der Mittelwert beträgt 5,3.

Da eine Weite des 3. Ventrikels bis zu 5 mm als normal angesehen wird (KAZNER and HOPMAN, 1973), ergeben sich in einem Drittel der Fälle pathologische Befunde, während die Messung der Seitenventrikelbreite und die darauf basierende Berechnung des Seitenventrikelindex in zwei Drittel der Fälle pathologische Befunde ergab.

Die Messung der Seitenventrikelbreite liefert also weitaus häufiger pathologische Befunde. Die Bestimmung der Weite des 3. Ventrikels kann die Messung der Seitenventrikelbreite keinesfalls ersetzen, sie muß in jedem Falle erfolgen und gehört zur Routinediagnostik.

In seltenen Fällen kann der 3. Ventrikel von einem pathologischen Prozeß im Gehirn früher betroffen sein als die beiden Seitenventrikel und so die Aufmerksamkeit des Untersuchers frühzeitig wecken. Bei cerebralen Bewegungsstörungen ist jedoch das Umgekehrte viel häufiger, daß nämlich die beiden Seitenventrikel früher betroffen sind als der 3. Ventrikel.

Unter 167 Kindern wurden bei zweien pathologisch erweiterte 3. Ventrikel gefunden, während der Seitenventrikelindex noch im Normbereich lag. Bei 56 Kindern war der Seitenventrikelindex pathologisch, während der 3. Ventrikel keine Erweiterung zeigte.

Bei 109 Kindern stimmten 3. Ventrikel und Seitenventrikelindex überein, sofern man eine Weite des 3. Ventrikels von 5 mm noch als normal ansieht.

In jedem Fall kann jedoch die Bestimmung der Weite des 3. Ventrikels allein keine ausreichende Grundlage für die echoventrikulographische Diagnostik der cerebralen Bewegungsstörung sein.

Die bei den Kindern dieses Patientenkollektivs gemessenen Weiten des 3. Ventrikels schwankten zwischen 3 mm und 21 mm. Wie aus Tab. 4 ersichtlich war eine Weite von 4 mm am häufigsten vertreten (48 Kinder), gefolgt von 3 mm bei 32 Kindern und 5 mm bei 31 Kindern. Die extreme Erweiterung von 21 mm fand sich nur bei einem Patienten.

Weite des 3. Ventrikels bei 167 Kindern mit
cerebraler Bewegungsstörung

Weite des

3. Ventrikels 3 mm 4 mm 5 mm 6 mm 7 mm 8 mm

Zahl der Kinder 32 48 31 26 7 10

Weite des

3. Ventrikels 9 mm 10 mm 11mm 12 mm 13 mm

Zahl der Kinder 3 5 1 0 1

Weite des

3. Ventrikels 14 mm 15 mm 16 mm 17 mm 18 mm 19 mm

Zahl der Kinder 0 0 1 0 1 0

Weite des

3. Ventrikels 20 mm 21 mm

Zahl der Kinder 0 1

Tab. 4

Weite des 3. Ventrikels bei 167 Kindern mit cerebraler
Bewegungsstörung. Das Spektrum reicht von 3 mm bis 21 mm.

2. Ergebnisse der klinisch - statistischen Unter-
=====

suchungen :
=====

Die Ergebnisse der Statistik sind in Tab. 5 dargestellt. Mit 84 Kindern (= 48,6 %) waren die spastischen Syndrome in dieser Untersuchung am stärksten vertreten, entsprechend ihrer Häufigkeit in der Gesamtpopulation. Es folgten die Hypotonie-Syndrome mit 43 Kindern (= 24,9 %), die Mischsyndrome mit 17 Kindern (= 9,8 %) und die Ataxien mit 16 Kindern (= 9,2 %). Am geringsten waren die Athetosen mit 13 Kindern (= 7,5 %) vertreten, entsprechend ihrer geringen Häufigkeit in der Gesamtpopulation.

Mentale Entwicklungsstörungen lagen bei 108 von 173 Kindern vor (= 62,4 %), davon hatten 21 Kinder (= 12,1 %) besonders schwere mentale Entwicklungsstörungen (s. Tab. 5). Am häufigsten traten die mentalen Entwicklungsstörungen bei den Hypotonie-Syndromen auf mit 67 % (relative Häufigkeit), gefolgt von den spastischen Syndromen mit 63 % (= 53 Kinder) und den Ataxien (s. Tab. 6). Am seltensten waren Athetosen (54 %) und Mischsyndrome (53 %) mit mentalen Entwicklungsstörungen verbunden.

Bei der Häufigkeit der mentalen Entwicklungsstörungen bei cerebralen Bewegungsstörungen liegt der

Ergebnisse der klinischen Untersuchungen bei der Diagnostik der cerebralen Bewegungsstörungen			
Diagnose	erfaßte Kinder	ohne Befund	pathologische Fälle
spastisches Syndrom	173	89 = 51,4 %	84 = 48,6 %
Hypotonie-Syndrom	173	130 = 75,1 %	43 = 24,9 %
Ataxie	173	157 = 90,8 %	16 = 9,2 %
Athetose	173	160 = 92,5 %	13 = 7,5 %
Mischsyndrom	173	156 = 90,2 %	17 = 9,8 %
mentale Entwicklungs- störung	173	65 = 37,6 %	108 = 62,4 %
Epilepsie	173	144 = 83,2 %	29 = 16,8 %
Verhaltensstörung	173	164 = 94,8 %	9 = 5,2 %
Mikrocephalie	173	147 = 85,0 %	26 = 15,0 %
Strabismus	173	133 = 76,9 %	40 = 23,1 %
EEG	155	106 = 68,4 %	49 = 31,6 %
Röntgenuntersuchung des Schädels	85	69 = 81,2 %	16 = 18,8 %
Sprachentwicklungs- störung	173	159 = 91,9 %	14 = 8,1 %
Risikofaktoren insgesamt	173	17 = 9,8 %	156 = 90,2 %
Alter der Mutter	165	135 = 81,8 % (unter 35 J)	30 = 18,2 % (35 J und älter)
Stellung in der Geschwisterreihe (1. Kind oder weiteres)	164	80 = 48,8 %	84 = 51,2 % (1. Kind)

Tab. 5 Ergebnisse der klinischen Untersuchungen bei der Diagnostik der cerebralen Bewegungsstörungen, absolut und in Prozent.

MENTALE ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN BEI 108 KINDERN MIT CEREBRALER BEWEGUNGSSTÖRUNG		
Diagnose :	Gesamt- zahl	mentale Entwick- lungsstörung
spastisches Syndrom	84	53 = 63 %
Hypotonie-Syndrom	43	29 = 67 %
Ataxie	16	10 = 63 %
Athetose	13	7 = 54 %
Mischsyndrom	17	9 = 53 %
Total	173	108
Prozent	100	62,4

Tab. 6

Die Verteilung der mentalen Entwicklungsstörungen auf die Syndrome der cerebralen Bewegungsstörungen, absolut und in Prozent.

Schluß nahe, daß die Noxen, die zur Auslösung einer cerebralen Bewegungsstörung führen, auch eine mentale Entwicklungsstörung verursachen können. Dies

unterstreicht die bekannte Tatsache, daß eine Noxe zu verschiedenen Symptomen führen kann. D. h. es ist nicht nur die motorische Region des Gehirnes betroffen, sondern auch andere Hirnregionen können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ein frühkindlicher Hirnschaden kann bekannterweise auch hirnorganisch bedingte Verhaltensstörungen verursachen. Wir fanden diese in ausgeprägter Form bei 5,2 % der untersuchten Kinder (= 9 Kinder).

Sprachentwicklungsstörungen lagen in 8,1 % der Fälle (= 14 Kinder) vor.

Von den 173 Kindern dieser Untersuchung litten 29 Kinder (= 16,8 %) an Epilepsie. Am häufigsten fanden sich Epilepsien in dieser Untersuchungsreihe bei den Ataxien mit 25 % und bei den spastischen Syndromen mit 21 %, am seltensten bei den Hypotonie-Syndromen mit 9 % und bei den Mischsyndromen mit 6 % (s. Tab. 7).

Die funktionelle Störung scheint bei Ataxien und spastischen Syndromen besonders schwer zu sein (in unserem Krankengut).

Eine Mikrocephalie lag bei 15 % der Patienten vor (= 26 Kinder). Davon zeigten 21 Kinder eine Erweiterung der Seitenventrikelbreite, nur bei 5 Kindern lag der Seitenventrikelindex im Normal- und Grenzbereich.

Ein Strabismus fand sich in 23,1 % der Fälle (= 40 Kinder). Die relative und absolute Häufigkeitsverteilung des Strabismus ist Tab. 8 zu entnehmen. Demnach lag bei keinem Syndrom

Epilepsie bei 29 Kindern mit
cerebraler Bewegungsstörung

Diagnose	Gesamt- zahl d. K.	Epilepsie
spastisches Syndrom	84	18 = 21 %
Hypotonie-Syndrom	43	4 = 9 %
Ataxie	16	4 = 25 %
Athetose	13	2 = 15 %
Mischsyndrom	17	1 = 6 %
Total	173	29
Prozent	100	16,8

Tab. 7

Die Verteilung der Epilepsie auf die Syndrome der cerebralen Bewegungsstörungen, absolut und in Prozent.

von cerebraler Bewegungsstörung eine besondere Häufung vor. Am häufigsten kam er bei den Misch- (24 %) und den Hypotonie-Syndromen (21 %) vor.

Von den 173 Kindern dieser Studie wurde bei 155 Kindern ein Elektroencephalogramm (EEG) durchgeführt und bei

Strabismus bei 40 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung		
Diagnose	Gesamt- zahl d. K.	Strabismus
spastisches Syndrom	84	16 = 19 %
Hypotonie-Syndrom	43	9 = 21 %
Ataxie	16	2 = 13 %
Athetose	13	2 = 15 %
Mischsyndrome	17	4 = 24 %
Total	173	40
Prozent	100	23,1

Tab. 8

Die Verteilung des Strabismus auf die verschiedenen Syndrome der cerebralen Bewegungsstörungen, absolut und in Prozent.

85 Kindern lag uns eine Röntgenuntersuchung des Schädels vor.

Von den 155 Kindern hatten 49 Patienten ein pathologisches EEG (= 31,6 %) (s.Tab. 9), die übrigen 106 Kinder zeigten im EEG keine Auffälligkeiten.

pathologische Elektroencephalogramme (EEGs) bei 49 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung		
Diagnose	Gesamt- zahl d. K.	pathologische EEGs
spastisches Syndrom	84	27 = 32 %
Hypotonie-Syndrom	43	8 = 18 %
Ataxie	16	6 = 38 %
Athetose	13	5 = 31 %
Mischsyndrom	17	3 = 18 %
Total	173	49
Prozent	100	31,6

Tab. 9

Die Verteilung der pathologischen EEG-Befunde auf die Syndrome der cerebralen Bewegungsstörungen, absolut und in Prozent.

Die Elektroencephalographie kann bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen die Epilepsie - Diagnostik und -Behandlung unterstützen und evtl. eine sich erst im Laufe der Jahre manifestierende Anfallsbereitschaft aufzeigen.

Von 85 Kindern lieferte die Röntgenuntersuchung des Schädels in 18,8 % der Fälle (= 16 Kinder) pathologische Befunde.

Von 165 Kindern konnte das Alter der Mutter erhoben werden. 30 Mütter (= 18,2 %) waren zur Zeit der Geburt des Kindes 35 Jahre und älter, 135 Mütter (= 81,8 %) waren jünger als 35 Jahre.

Bei 164 Patienten konnte erhoben werden, ob es sich um das erste oder folgende Kind handelt. 84 Patienten waren Erstkinder (= 51,2 %). Daraus läßt sich jedoch nicht ableiten, daß das erste Kind mehr gefährdet ist.

Die Kinder dieser Studie waren zur Zeit der Erstuntersuchung zwischen 6 Monate und 8 Jahre und 2 Monate alt. Die meisten Kinder waren zu diesem Termin älter als ein Jahr. Die Berechnung des Mittelwertes des Untersuchungsalters aller Kinder ergab ein mittleres Alter unserer Patienten bei der Erstuntersuchung am Kinderzentrum von 3 Jahren. Ein Teil der Kinder war jedoch vorher schon bei anderen Stellen in Behandlung.

5. Risikofaktoren in der Schwangerschaft, bei Geburt

und in der Neugeborenenperiode :

Die Risikofaktoren vor, während und nach der Geburt wurden in Anlehnung an das Schema von JOPPICH und SCHULTE (1968) erhoben.

Bei den Kindern (173) dieser Beobachtungsserie konnten bei 156 Patienten (= 90,2 %) Risikofaktoren aus der Anamnese erhoben werden, nur 17 Kinder (= 9,8 %) wiesen keine Risikofaktoren auf.

Risikofaktoren in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode

	Gesamtz. d. K.	keine Ri- sikofakt.	Risiko- faktoren
Risikofaktoren			
insgesamt	173	17 = 9,8 %	156 = 90,2 %
Risikofaktoren			
i. d. Schwang.	173	38 = 22,0 %	135 = 78,0 %
Risikofaktoren			
bei Geburt	173	108 = 62,4 %	65 = 37,6 %
Risikofaktoren			
in der Neug. p.	173	75 = 43,4 %	98 = 57,6 %

Tab. 10

Risikofaktoren, insgesamt und aufgegliedert nach ihrer Einwirkung in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode

Risikofaktoren in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode

Risiko- faktoren	Gesamtzahl der Kinder	kein Risiko- faktor	bis zu zwei Risikofakt.
in der			
Schwang.sch.	173	39 = 22,5 %	90 = 52,0 %
bei Geburt	173	108 = 62,4 %	64 = 37,0 %
in der Neu-			
geborenenp.	173	75 = 43,4 %	79 = 45,7 %
	bis zu vier Risikofakt.	bis zu sechs Risikofakt.	über sechs Risikofakt.
in der			
Schwang.sch.	35 = 20,2 %	8 = 4,6 %	1 = 0,6 %
bei Geburt	1 = 0,6 %	0 = 0,0 %	0 = 0,0 %
in der Neu-			
geborenenp.	18 = 10,4 %	1 = 0,6 %	0 = 0,0 %

Tab. 11

Risikofaktoren, eingeteilt nach ihrer Einwirkung in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode. Die Risikofaktoren sind aufgegliedert in fünf Faktorengruppen.

Die Tab. 10, 11 bringen eine Aufgliederung der Risikofaktoren in Einwirkung in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode, sowie eine Darstellung in fünf Faktorengruppen (Tab. 12). Wie zu ersehen, lagen in 78 % der Fälle Risikofaktoren in der Schwangerschaft vor und in 57,6 % der Fälle fanden sich Risikofaktoren in der Neugeborenenperiode, aber nur in 37,6 % wirkten Risikofaktoren bei Geburt ein.

In Abb. 6 sind die Zusammenhänge der Tab. 10 graphisch veranschaulicht. Es sind die Risikofaktoren insgesamt, sowie die relative Häufigkeit der Risikofaktoren vor, während und nach der Geburt dargestellt.

Es scheint, als spielten in unserem Krankengut Noxen in der Schwangerschaft die größte Rolle bei der Entstehung der cerebralen Bewegungsstörungen. Jedenfalls ist die Anhäufung von Risikofaktoren in dieser Periode evident.

In allen drei Klassen von Risikofaktoren (in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode) ist die Faktorengruppe "bis zu zwei Risikofaktoren" dominierend. Mehr als vier Risikofaktoren traten in einer Periode (z. B. in der Schwangerschaft) nur selten auf, jedoch konnte durch die Summierung der Faktoren in den drei Perioden durchaus eine hohe Zahl erreicht werden.

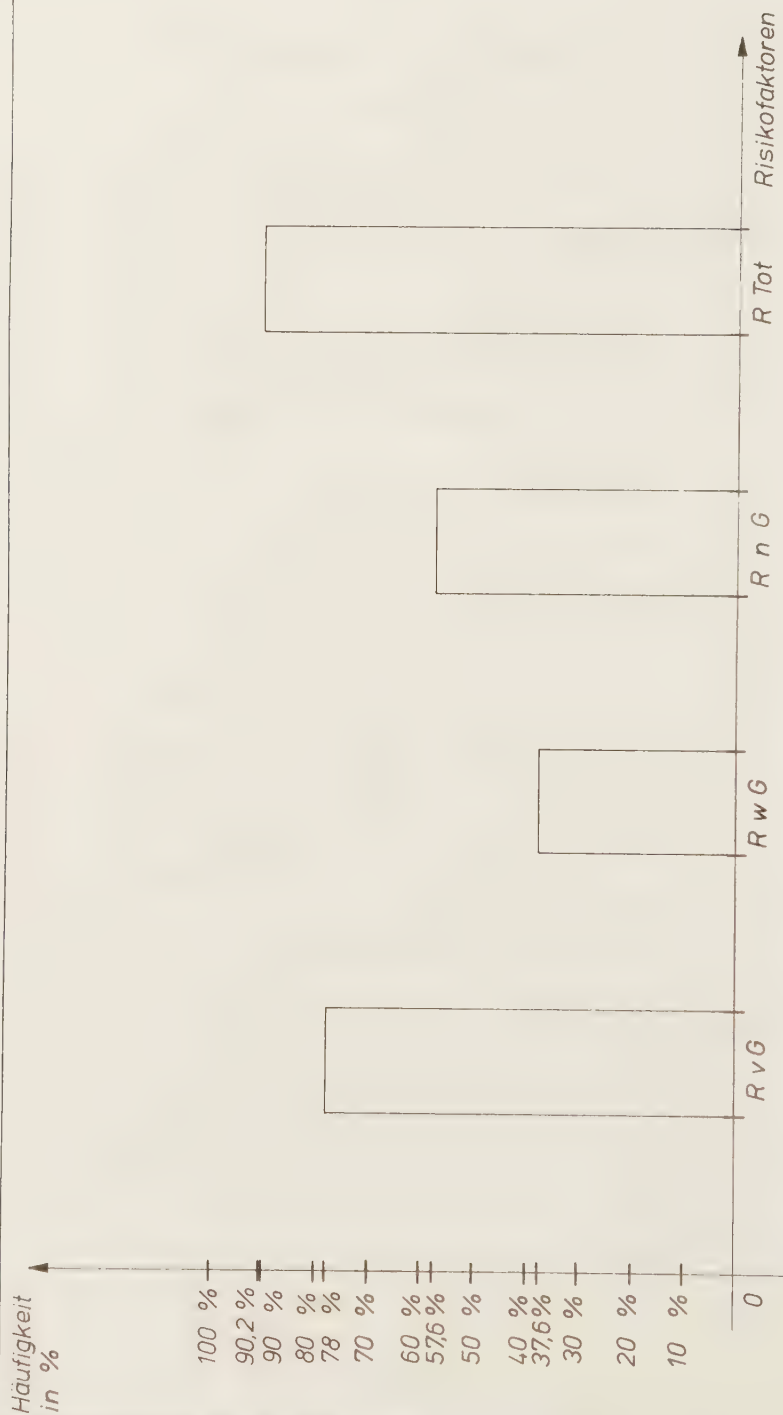


Abb 6: Relative Häufigkeit von Risikofaktoren
 vor der Geburt (R_{vG})
 während der Geburt (R_{wG})
 nach der Geburt (R_{nG})
 und Risikofaktoren insgesamt (R_{Tot})

Risikofaktoren in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode

Risikofaktoren insgesamt :	Gesamtzahl d. Kinder	keine Risikofakt.	bis zu zwei Risikofakt.
	173	17 = 9,8 %	53 = 30,6 %
bis zu vier Risikofaktoren	bis zu sechs Risikofaktoren	über sechs Risikofaktoren	
60 = 34,7 %	26 = 15,0 %	17 = 9,8 %	

Tab. 12

Risikofaktoren insgesamt, aufgegliedert nach ihrer Häufigkeit in fünf Faktorengruppen :

1. keine Risikofaktoren
2. bis zu zwei Risikofaktoren
3. bis zu vier Risikofaktoren
4. bis zu sechs Risikofakt.
5. über sechs Risikofaktoren

Diesen Sachverhalt veranschaulicht Tab. 12. Zählt man sämtliche Risikofaktoren zusammen, so dominiert die Gruppe "bis zu vier Risikofaktoren" mit 34,7 % (= 60 Kinder), gefolgt von der Gruppe "bis zu zwei Risikofaktoren" mit 30,6 % (= 53 Kinder).

26 Kinder wiesen bis zu sechs Risikofaktoren auf und 17 Kinder mehr als sechs Risikofaktoren. 9 Risikofaktoren pro Patient war die höchste Anhäufung, die in einigen Fällen vorlag.

Die Tatsache, daß bei 156 von 173 untersuchten Kindern Risikofaktoren vorlagen, unterstreicht die bekannte Tatsache, daß diese Risikofaktoren zu zentralnervösen Komplikationen Anlaß geben können.

4. Mehrfachbehinderungen:

=====

Der Begriff Mehrfachbehinderung soll ausdrücken, daß neben dem Hauptsymptom, der Störung im Bereich der Motorik, weitere Krankheitsbilder auftreten. Es handelt sich dabei um verschiedene Krankheitsbilder im Rahmen des frühkindlichen Hirnschadens.

Folgende Behinderungen wurden registriert :

1. cerebrale Bewegungsstörungen
2. mentale Entwicklungsstörung
3. Epilepsie
4. Verhaltensstörungen
5. Sprachentwicklungsstörung
6. Sehstörung (Strabismus)

An cerebralen Bewegungsstörungen litten alle 173 Kinder dieser Untersuchung.

108 dieser Kinder zeigten gleichzeitig eine mentale Entwicklungsstörung (= 62,4 %), 29 Kinder eine Epilepsie (= 16,8 %), 9 Kinder Verhaltensstörungen (= 5,2 %), 40 Kinder eine Sehstörung (Strabismus) (= 23,1%), 14 Kinder eine Sprachentwicklungsstörung (= 8,1 %) (s. Tab. 5).

39 Kinder (= 22,5 %) waren nur einfach behindert, d. h.

Mehrfachbehinderungen

einfach behindert	39 Kinder = 22,5 %
zweifach behindert	78 Kinder = 45,1 %
dreifach behindert	46 Kinder = 26,6 %
vierfach behindert	9 Kinder = 5,2 %
fünffach behindert	1 Kind = 0,6 %
Total	173 Kinder = 100 %

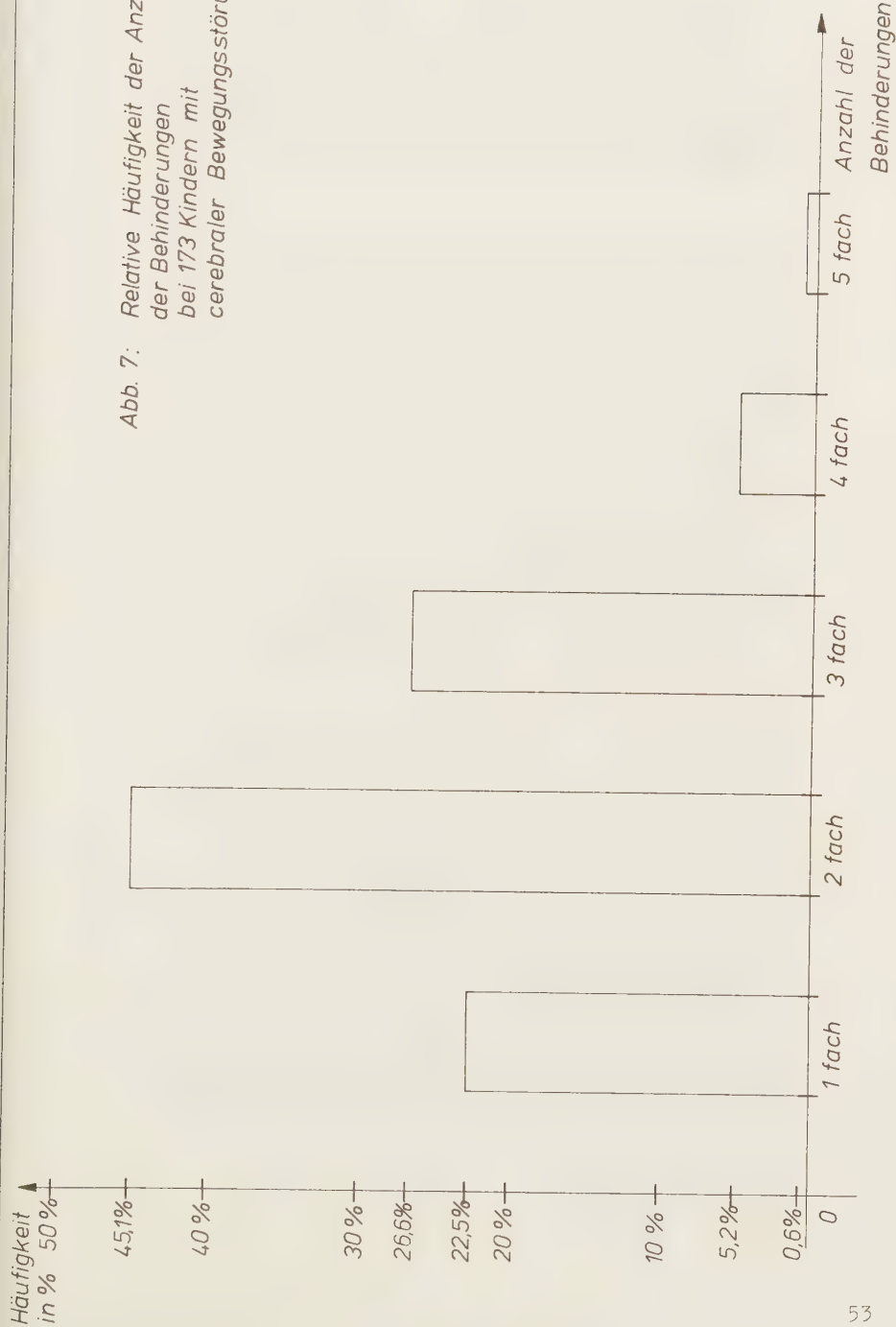
Tab. 13

Behinderungen bei 173 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen, davon 134 Kinder mehrfach behindert.

sie litten nur an cerebralen Bewegungsstörungen. 134 Kinder (= 77,5 %) wiesen Mehrfachbehinderungen auf. Unter den mehrfach behinderten Kindern war die Gruppe der zweifach Behinderten mit 78 Kindern (= 45,1 % des gesamten Kollektivs) am größten, gefolgt von der Gruppe der dreifach Behinderten mit 46 Kindern (= 26,6 %) (s. Tab. 13). Fünffach behindert war nur ein Kind. Sechsfache Behinderungen kamen nicht vor.

In Abb. 7 ist die relative Häufigkeit der Anzahl der Behinderungen bei den 173 Kindern dieser Studie graphisch dargestellt.

Abb. 7: Relative Häufigkeit der Anzahl der Behinderungen bei 173 Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung.



VERGLEICH DER EIGENEN ECHOVENTRIKULOGRA -
PHISCHEN BEFUNDE MIT DEN PNEUMENCEPHALOGRAPHISCHEN
BEFUNDEN ANDERER AUTOREN

Ein Vergleich der eigenen echoventrikulographischen Befunde bei den 173 Kindern dieser Untersuchungsreihe (s. Tab. 1) mit pneumencephalographischen Befunden von Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen aus der Weltliteratur, ergibt eine gute bis sehr gute Übereinstimmung.

Die eigenen Untersuchungen ergaben in 65,3 % der Fälle pathologische Echoventrikulogramme (= 113 Patienten), in 16,2 % Grenzbefunde (= 28 Patienten) und in 18,5 % normale Echogramme (= 32 Patienten).

Für einen Vergleich am besten geeignet scheint die Veröffentlichung von DITTRICH, JIROUT und VLACH (1960) zu sein, da es sich hierbei um ein genügend großes und wenig selektiertes Krankengut handelt. Sie untersuchten ein Kollektiv von 117 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen, das in seiner Zusammensetzung dem eigenen Kollektiv ähnelt. Sie unterteilten die cerebralen Bewegungsstörungen in Hemiplegia, Quadriplegia, Diplegia, Hypotonic Form, Cerebellar Type of Cerebral Palsy, Extrapyramidal Type of Cerebral Palsy, "Mixed Forms" und Other Forms.

Die Autoren fanden bei etwa zwei Drittel ihrer Patienten ein pathologisches Pneumencephalogramm. Es ergibt sich somit eine sehr gute Übereinstimmung mit unseren eigenen Befunden, wenn man die Grenzbefunde zusammen mit den Normalbefunden vom Gesamtkollektiv abzieht.

EEK (1955) nahm bei 58 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen ein Pneumencephalogramm vor. Er unterteilte die cerebralen Bewegungsstörungen in Hemiparesis, Bilateral Spastic Paresis, Athetosis, Ataxia und Mixed Form. Der Autor fand in 84 % (= 48 Kinder) pathologische PEG-Befunde. Jedoch ist zu bedenken, daß dieses Patientenkollektiv sehr klein und hoch selektiert ist, d. h. es wurden nur schwere Fälle pneumencephalographiert. Somit ist dieses Krankengut wenig repräsentativ für die Krankheitsgruppe der cerebralen Bewegungsstörungen. EEK schreibt selbst: "Das Verhältnis 10 zu 48 von normalen zu pathologischen PEGs ist vermutlich nicht repräsentativ für das gesamte Material, denn es waren gewöhnlich die schlechtesten Fälle, die untersucht wurden."

Am seltensten fand der Autor bei Ataxien und Athetosen pathologische Veränderungen im PEG, worin unsere Befunde in bezug auf die Ataxien übereinstimmen, jedoch ist eine statistisch relevante Aussage aufgrund der bereits erwähnten geringen Patientenzahl des Autors (eine Ataxie) nicht möglich.

Eine gute Übereinstimmung findet sich jedoch zwischen

den eigenen Befunden und denenEEKs bei den Mischsyndromen. Unter den eigenen 17 Kindern mit Mischsyndromen fand sich bei 14 ein pathologisches Echo-ventrikulogramm, der Autor fand unter 19 Kindern mit Mischsyndromen bei 18 Kindern ein pathologisches PEG. Ebenfalls in Übereinstimmung mit den PEG-Befunden sind die eigenen Untersuchungen, wonach bei Kindern mit spastischem Syndrom pathologische Befunde in mindestens zwei Drittel der Fälle zu erwarten sind (s. Tab. 1).

Bei weiteren 27 Kindern des Untersuchungsmaterials des Autors war eine Luftfüllung des Ventrikelsystems gar nicht oder nur unvollständig möglich.

CHRISTENSEN und MELCHIOR (1967) führten bei 44 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen ein Pneumocephalogramm durch. Sie unterteilten die cerebralen Bewegungsstörungen in Pure Tetraplegia, Tetraplegia with Rigidity, Hemiplegia, Paraplegia, Pure Athetosis, Athetosis and Spastic Tetraplegia und Ataxia. Die Autoren fanden in 95 % der Fälle ein pathologisches PEG, d. h. nur bei zwei Kindern war das Hirnkammerluftbild normal. Die Untersucher erklären jedoch ausdrücklich, daß die 44 Kinder aus einem Krankengut von über 1000 Patienten mit cerebraler Bewegungsstörung ausgesucht wurden und daß es sich bei den 44 Kindern ausschließlich um besonders schwer geschädigte Patienten handelte, die später ausnahmslos starben.

Dieses Kollektiv ist also extrem selektiert und viel zu klein, um einen repräsentativen Querschnitt durch die Krankheitsgruppe der cerebralen Bewegungsstörungen darzustellen.

SJÖGREN (1968) fand eine sehr gute Korrelation zwischen Echoencephalographie und Pneumencephalographie bei hydrocephalen Kindern und eine schlechte Korrelation bei Kindern mit normalen oder nur leicht erweiterten Seitenventrikeln.

Diesbezüglich ist zu bedenken, daß nach den Untersuchungen von DILLING und FEUERLEIN (1967) bei einer Dicke des knöchernen Schädels von über 3 mm die Ultraschalluntersuchung bei normal weitem Ventrikelsystem keine befriedigenden Ergebnisse mehr liefert.

VIII.

NEUROPATHOLOGISCHE BEFUNDE BEI CEREBRALEN BEWEGUNGSSTÖRUNGEN

Mit der Echoventrikulographie kann man nicht selten die fortschreitende Atrophie des Gehirns verfolgen, während der Sektionsbefund den Endzustand makroskopisch und mikroskopisch aufzeigt.

Verschiedene Autoren führten neuropathologische Untersuchungen bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen durch.

GROSS und SEITELBERGER (1966) untersuchten 282 Fälle mit cerebralen spastischen Paresen. Im Sektionsgut befanden sich u. a. 20 Hemiparesen, 56 Paraparesen und 161 Quadriparesen.

Der signifikanteste Befund für die infantile spastische Hemiparese war die Hemiatrophia cerebri, d. h. eine halbseitige Verkleinerung des Großhirns, die in erster Linie auf eine besonders intensive Krampfschädigung zurückgeführt werden kann.

Bei den Paraparesen lagen auffallend viele normale Hirnbefunde vor. Der häufigste pathologische Befund waren Läsionen, die auf Kreislaufstörungen zurückzuführen waren, wobei Folgen nach Stauungen im venösen Bereich überwogen. Die Läsionen betrafen das Hemispärenmarklager sowie die mantelkantennahen Windungen einschließlich ihrer

Rindenmarkkegel. Es wurde das typische Bild der narbigen Ulegyrie und zystischen Rindenmarkpseudoporenzephalie gefunden.

Bei den Quadruparesen wurden vor allem anoxische Schädlen des Gehirnes als Folge von Kreislaufstörungen sowie cerebrale Verbildungen gefunden. Unter den Kreislaufstörungen überwogen in erster Linie solche, die als Folge von Blutungen oder Stauungen in venösen Abflußbezirken aufgefaßt werden mußten. Aus der Gruppe der cerebralen Verbildungen fielen besonders auf:

1. Migrationsstörungen einschließlich Porenzephalie
2. Mikrencephalia vera
3. Balkenmangel

Unter den 161 Quadruparesen fanden die Autoren die beachtenswerte Zahl von 20 Gehirnen, die keinerlei pathologische Veränderungen aufwiesen.

CHRISTENSEN und MELCHIOR (1967) untersuchten 69 Fälle von cerebralen Bewegungsstörungen und fanden Läsionen in folgenden Regionen des Gehirns :

1. Läsion in der kortikalen grauen Substanz
2. Läsionen in der weißen Substanz
3. Läsionen in den Basalganglien
4. Läsionen im Kleinhirn
5. Läsionen im Hirnstamm und Rückenmark
6. Kalzifizierung der Kernareale des Gehirns

1. Läsionen der kortikalen grauen Substanz :

Es wurden folgende Schäden gefunden :

1. degenerative Veränderungen,
insbesondere Degeneration von Nervenzellen und Astrozytenproliferation
bei : a) Gliosis und Infektionen
b) Porencephalie
2. dysplastische Veränderungen :
mangelnde Ausbildung der Gyri und Rindenschicht, verminderte Anzahl von Nervenzellen, unreife Nervenzellen
3. gleichzeitiges Auftreten von degenerativen und dysplastischen Veränderungen

Besonders bei Kindern mit spastischem Syndrom fanden sich schwerwiegende Schädigungen des Cortex.

2. Läsionen der weißen Substanz:

Es wurden mangelnde Myelinisierung und degenerative Veränderungen der Myelinscheiden gefunden.

Es lagen vor :

1. Leukodystrophien
2. Porencephalie
3. Tumoren, die in die weiße Substanz infiltrieren oder sie komprimieren

4. abnorme weiße Substanz aufgrund von kortikaler Dysplasie
5. abnorme weiße Substanz aufgrund von kortikaler Degeneration

Die genannten pathologischen Befunde gingen häufig mit einer Gliaproliferation einher. Bei der kortikalen Dysplasie ist die Anzahl der Nervenzellen vermindert und deshalb auch die Anzahl der Axone in der weißen Substanz.

CHRISTENSEN und MELCHIOR meinen dazu : "Es ist nicht möglich irgendwelche Schlüsse über die Korrelation zwischen Abnormalitäten der weißen Substanz und den klinischen Symptomen zu ziehen."

3. Läsionen der Basalganglien :

Es wurden vorwiegend Läsionen des Globus pallidus, des Nucleus caudatus und des Putamen gefunden.

Als häufigste ätiologische Faktoren dieser Läsionen fanden sich Anoxie und Kernikterus.

CHRISTENSEN und MELCHIOR fanden in 58 von 69 untersuchten Fällen pathologische Veränderungen der Basalganglien.

4. LÄSIONEN im Kleinhirn :

Neurohistologische Untersuchungen erlaubten eine Einteilung

der Läsionen des Cerebellums in zwei Gruppen :

1. Dysplasie der Kleinhirnrinde :

Es wurde ein Mangel an Purkinje-Zellen und Körnerzellen gefunden.

2. Degenerative Veränderungen der Nervenzellen :

Betroffen war häufig der Nucleus dentatus.

In Fällen von Kernikterus waren die Schädigungen auf den Nucleus dentatus begrenzt.

Bei Patienten mit einer Ataxie fanden sich häufig Schädigungen des Cerebellums.

5. Läsionen des Hirnstammes und des Rückenmarkes :

Es wurden Degenerationen der auf- und absteigenden Bahnen mit Demyelinisierung gefunden. Häufig war die Pyramidenbahn betroffen.

6. Kalzifizierung der Kernareale des Gehirnes :

Intracerebrale Verkalkungserscheinungen fanden sich bei Hyperparathyreoidismus, der tuberösen Hirnsklerose, dem Sturge-Weber-Syndrom, bei kongenitaler Toxoplasmose, sowie bei perinataler Anoxie und Kernikterus. Bei der neurohistologischen Untersuchung fand man kalzifizierte Granula intra- und extrazellulär. Intrazellulär fanden

sich die Granula im Zytoplasma und Nucleus von atrophischen Nervenzellen.

In 9 von 69 Fällen fanden CHRISTENSEN und MELCHIOR intracerebrale Verkalkungserscheinungen.

Die neuropathologischen Befunde erlauben keine Rückschlüsse auf das jeweilige Syndrom von cerebraler Bewegungsstörung. So findet sich in vielen Fällen von cerebellären Schäden keine klinische Symptomatik im Sinne einer Ataxie.

Ebenso wenig ist es möglich eindeutige Beziehungen zwischen der pathologischen Anatomie des Gehirnes und dem Schweregrad der klinischen Symptomatik herzustellen.

Jedoch ist die Neuropathologie in der Lage, den echo-ventrikulographisch erfaßten Substanzverlust des Gehirnes zu erklären.

DISKUSSION

Der große Vorteil der Echoventrikulographie besteht in der Möglichkeit, innerhalb kurzer Zeit und mit geringem Aufwand, Ventrikelerweiterungen zu erkennen und im Zusammenhang mit anderen klinischen Befunden eine genaue Diagnose stellen zu können.

Da der Schädelknochen bei Kindern noch dünn und wenig kalkhaltig ist, sind die Voraussetzungen für die Durchführung von echoventrikulographischen Messungen besonders günstig. Ein dicker Schädelknochen mit einem hohen Gehalt an Kalksalzen ist für Ultraschall wenig durchlässig. So ist die Echoventrikulographie gerade für die Neuropädiatrie zu einem unentbehrlichen diagnostischen Instrument geworden.

Diese Untersuchungsmethode erlaubt in bisher nicht gekanntem Ausmaß wiederholte Kontrolluntersuchungen durchzuführen. Man kann dadurch den Verlauf von Veränderungen der cerebralen Ventrikelweiten kontinuierlich verfolgen. Es ist damit in einfacher Weise möglich neurologische Krankheitsbilder im Kindesalter nicht nur in ihrem klinischen Verlauf, sondern auch in ihrer Ventrikeldynamik zu studieren.

Außerdem liefert die echoventrikulographische Untersuchung wertvolle Beiträge zur differentialdiagnostischen

Abgrenzung z. B. hypotoner Formen der cerebralen Bewegungsstörungen von Myopathien. So läßt sich durch den Nachweis einer Ventrikelerweiterung die Diagnose eines Hypotonie-Syndroms zentralen Ursprungs bekräftigen, während bei peripher neurogener oder myogener Hypotonie das Echoventrikulogramm stets normal ist, sofern nicht zusätzlich ein frühkindlicher Hirnschaden vorliegt.

Eines der häufigsten neurologischen Krankheitsbilder im Kindesalter stellen die cerebralen Bewegungsstörungen (infantile Cerebralparesen) dar. Während bei Tumoren und zur Verlaufskontrolle von Hydrocephali mit Liquorzirkulationsstörungen die echoencephalographische Diagnostik schon länger bekannt ist, liegen bisher über die Ventrikelweiten bei cerebralen Bewegungsstörungen nur pneumencephalographische Untersuchungsreihen vor. Entsprechende echoventrikulographische Befunde ließen sich in der Literatur nicht finden, so daß die vorliegende Untersuchung offensichtlich erstmalig echoventrikulographisch gemessene Ventrikelweiten bei cerebralen Bewegungsstörungen beschreibt.

Wir haben die echoventrikulographische Diagnostik bei diesem Krankheitsbild routinemäßig durchgeführt.

Ein Vergleich der eigenen echoventrikulographischen Befunde mit pneumencephalographischen Befunden bei cerebralen Bewegungsstörungen aus der Weltliteratur ergab eine gute bis sehr gute Übereinstimmung.

DITTRICH, JIROUT und VLACH (1960) untersuchten ein für die cerebralen Bewegungsstörungen repräsentatives Kollektiv von 117 Kindern und fanden bei etwa

zwei Drittel der Patienten ein pathologisches Pneumencephalogramm. Wir befinden uns damit in sehr guter Übereinstimmung, denn bei unseren Untersuchungen fanden wir bei etwa zwei Drittel von 173 Kindern pathologische Echoventrikulogramme.

EEK (1955), sowie CHRISTENSEN und MELCHIOR (1967) erhielten höhere Prozentsätze von pathologischen Befunden als wir. EEK fand bei 58 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen in 84 % der Fälle ein pathologisches Pneumencephalogramm, CHRISTENSEN und MELCHIOR berichteten über 95 % pathologischer Pneumencephalogramme bei 44 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen.

Es ist jedoch zu bedenken, daß das Patientenkollektiv der genannten Autoren klein und zudem extrem selektiert ist. Der hohe Prozentsatz von pathologischen Befunden bei EEK und CHRISTENSEN und MELCHOR erklärt sich durch die einseitige Auslese von besonders schwer kranken Patienten.

Nach diesen Vergleichen erfaßt die Echoventrikulographie bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen die sekundären Ventrikelerweiterungen bei Hirnatrophie in etwa mit der gleichen Genauigkeit wie die Pneumencephalographie. Die Ultraschalluntersuchung im Bereich der Cella media vermittelt zwar nicht dasselbe gute räumliche Bild wie das Pneumencephalogramm, jedoch haben Vorstudien gezeigt, daß echoventrikulographische Messungen im Bereich der Cella media besonders repräsen-

tativ sind für Veränderungen des Ventrikelsystems. Die Echoventrikulographie ist in mancher Hinsicht der Pneumencephalographie sogar überlegen. Sie ist die einzige Methode, die in der Lage ist, am lebenden Menschen Ventrikelerweiterungen exakt darzustellen, denn nach den Untersuchungen KRÜGERS (1972) sind die pneumencephalographischen Röntgenbilder mit einem erheblichen Fehler belastet. Insbesondere die von KRÜGER nachgewiesene Dehnung der Hirnkammern unmittelbar nach der Luftinsufflation läßt erhebliche Zweifel an der Exaktheit der pneumencephalographisch gemessenen Ventrikelweiten aufkommen. Die Ventrikelweiten auf den nach der Luftfüllung angefertigten Röntgenbildern entsprechen kaum noch den wahren anatomischen Verhältnissen, so daß die Echoventrikulographie die tatsächliche Anatomie des Gehirnes besser wiedergibt, als die Pneumencephalographie.

Die Ultraschalluntersuchung der Ventrikel kann somit das Pneumencephalogramm bei der Diagnostik cerebraler Bewegungsstörungen ersetzen, sofern nicht spezielle Fragestellungen vorliegen. Außerdem kann die Pneumencephalographie wegen der Belastung und Gefährdung der Kinder und wegen des großen zeitlichen und personellen Aufwandes routinemäßig nicht durchgeführt werden. Nach BÖKER, REMSCHMIDT und STRUNK (1973) liegt die Mortalität bei der Pneumencephalographie um 1 %. Der Echoventrikulographie kommt deshalb mit Recht in der neurologischen Diagnostik eine Vorrangstellung zu. Keine andere atraumatische Zusatzuntersuchung wie z. B. EEG oder Röntgenuntersuchung des Schädels liefert bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen einen so deutlichen Hinweis auf das Ausmaß der

morphologischen Veränderungen im Gehirn.

Die Messung der Seitenventrikelbreite, ausgedrückt als Seitenventrikelindex, ergab in unserem Krankengut in zwei Drittel der Fälle pathologische Befunde. Die gleichzeitige Messung des 3. Ventrikels zeigte in einem Drittel der Fälle pathologische Weiten. Eine Affektion des cerebralen Cortex dokumentierte sich somithäufiger und früher in einer Erweiterung der Seitenventrikel als in einer Erweiterung des 3. Ventrikels. Nur extrem selten war der 3. Ventrikel früher erweitert als die Seitenventrikel.

Häufig war bei Kindern mit einer cerebralen Bewegungsstörung eine mentale Entwicklungsstörung (62 %) und ein Strabismus (23 %) zu finden; nicht selten manifestierte sich die gestörte Hirnfunktion auch im EEG (32 %). Es ist verständlich, daß Läsionen, die sekundär zu einer Erweiterung der Ventrikel führen, nicht nur eine Funktionsstörung im motorischen Bereich verursachen. So fanden wir bei einem Teilder Kinder zusätzlich zur cerebralen Bewegungsstörung eine Epilepsie, eine Sprachentwicklungsstörung, Verhaltensstörungen und eine Mikrocephalie.

Keine besondere Beziehung fanden wir zwischen cerebraler Bewegungsstörung und der Stellung in der Geschwisterreihe sowie dem Alter der Mutter.

Auch die Röntgenuntersuchung des Schädels lieferte in unserer Studie selten einen Hinweis auf eine cerebrale Läsion.

Bei 90 % der untersuchten Kinder fanden sich Risikofaktoren während der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode. Die Häufung der Risikofaktoren bekräftigt die bekannte Tatsache, daß diese zu zentralnervösen Komplikationen führen können. Auf der anderen Seite ist bekannt, daß Risikofaktoren auch bei Kindern in der Normalbevölkerung vorliegen, ohne daß diese eine klinisch manifeste Hirnschädigung aufwiesen. VOJTA (1973) führte eine Analyse der Risikofaktoren bei Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung durch und kam zu dem Ergebnis, daß kein bestimmter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des neurologischen Ausgangsbefundes und der Zahl der Risikofaktoren bestehe.

Bei mehr als drei Viertel der Kinder lagen neben der motorischen Störung noch weitere Behinderungen vor, die meisten Kinder waren zweifach behindert. In diesen Fällen bewirkte die Läsion nicht nur Funktionsstörungen des motorischen Cortex, sondern auch in anderen Hirnregionen.

Eine Analyse unserer echoventrikulographischen Untersuchungsergebnisse ergab, daß sich bei Kindern mit einem spastischen Syndrom die meisten massiven und hochgradigen Ventrikelerweiterungen fanden, während in unserem Krankengut bei Kindern mit einer Ataxie, einer Athetose oder einem Mischsyndrom massive Ventrikel-

erweiterungen nicht vorkamen und eine hochgradige Ventrikelerweiterung nur einmal (Ataxie) auftrat. Auch bei den Hypotonie-Syndromen standen die mäßigen und mittelgradigen Ventrikelerweiterungen im Vordergrund. Dies entspricht der Tatsache, daß beim spastischen Syndrom der motorische Cortex besonders stark betroffen ist und sekundär zu entsprechenden Ventrikelerweiterungen Anlaß gibt. Wir sehen unsere Ergebnisse diesbezüglich bestätigt in den Untersuchungen von CHRISTENSEN und MELCHIOR (1967) zur Neuropathologie bei Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung. Die Autoren fanden bei bestimmten Formen des spastischen Syndroms (Tetraplegie) u. a. eine schwerwiegende Läsion des Cortex. Jedoch erlauben die neuropathologischen Befunde im allgemeinen keine Rückschlüsse auf das jeweilige Syndrom von cerebraler Bewegungsstörung. Es ist aber möglich, mit Hilfe der Neuropathologie den echoventrikulographisch erfaßten Substanzverlust des Gehirnes zu erklären.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Nach Einblick in die Literatur stellte sich heraus, daß bisher nur pneumencephalographische Studien über die Ventrikelweiten bei cerebraler Bewegungsstörung vorliegen. Entsprechende echoventrikulographische Untersuchungsreihen fehlen jedoch bisher.

Aus diesem Grunde wurden 173 Patienten mit cerebraler Bewegungsstörung des Kinderzentrums der Universität München untersucht. Die meisten Kinder waren älter als ein Jahr.

Zweck dieser Studie war es, eine Analyse der echoventrikulographischen Befunde bei cerebraler Bewegungsstörung vorzunehmen und die Aussagekraft der Echoventrikulographie bei diesem Krankheitsbild zu prüfen. Dabei sollte vor allem untersucht werden, ob und in welchem Ausmaß die Echoventrikulographie die Pneumencephalographie ersetzen kann.

Wir fanden bei den 173 Kindern unserer Beobachtungsreihe in 65,3 % pathologische Echoventrikulogramme.

Bei Kindern mit einem spastischen Syndrom überwogen in unserem Krankengut die mittelgradigen Ventrikelerweiterungen mit 34,5 %, bei Kindern mit einem Hypotonie-Syndrom die mäßigen Ventrikelerweiterungen mit 34,9 %. Bei den Ataxien fanden sich in 56,3 % Normalbefunde, bei den Athetosen dominierten die mittelgradigen Ventrikelerweiterungen mit 38,5 % und bei den Mischsyndromen lagen mäßige und mittelgradige Ventrikelerweiterungen jeweils zu 41,2 % vor.

Bei Kindern mit einem spastischen Syndrom fanden wir gehäuft massive und hochgradige Ventrikelerweiterungen, während diese in unserem Krankengut bei den Ataxien, Athetosen und Mischsyndromen, abgesehen von einer Ausnahme, nicht auftraten.

Die Messung der Seitenventrikelweite lieferte in zwei Drittel der Fälle pathologische Befunde, die gleichzeitige Messung des 3. Ventrikels dagegen nur in einem Drittel der Fälle.

Bei einem Vergleich der eigenen echoventrikulographischen Befunde mit pneumencephalographischen Befunden aus der Weltliteratur wurde eine gute Übereinstimmung beider Meßmethoden gefunden. Diese gute Übereinstimmung rechtfertigt eine breite Anwendung der Echoventrikulographie in der Kinderneurologie.

Die Echoventrikulographie ist in der Lage, in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle von cerebraler Bewegungsstörung die Pneumencephalographie zu ersetzen. Die Ultraschalluntersuchung des cerebralen Ventrikelsystems erreicht bei Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung die gleiche, wenn nicht eine bessere Aussagekraft als das Pneumencephalogramm. Die Echoventrikulographie ist die einzige Methode, die in der Lage ist, am lebenden Menschen Ventrikelerweiterungen bis auf den Millimeter genau darzustellen.

Bei über 90 % der untersuchten Kinder lagen Risikofaktoren in der Schwangerschaft, bei Geburt und in der Neugeborenenperiode vor.

Bei mehr als drei Viertel der Kinder lagen neben cerebralen Bewegungsstörungen noch andere Behinderungen, vor allem eine mentale Entwicklungsstörung, vor.

Mit Hilfe der Neuropathologie ist es möglich, den echoventrikulographisch erfaßten Substanzverlust des Gehirnes zu erklären.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Ambrose, J.
Some clinical applications of ultrasound.
Brit. J. Radiol. 36, 302 (1963)
2. Bergstrom, K., H. Lodin and I. Sjögren
Echoencephalography and cerebral pneumography in
infants and children. A comparative study with re-
gard to ventricular size.
8e Symposium neuroradiol. Paris (1967)
3. Betz, H. and G. Huber
The correlation between echo-encephalographic and
pneumoencephalographic findings.
Proceedings in Echoencephalography, Springer -
Heidelberg, New York, p. 25 (1968)
4. Bobath, K. und B. Bobath
Grundgedanken zur Behandlung der cerebralen Kinder-
lähmung.
Beitr. Orthop. Traumat. 11, 225-251 (1964)
5. Böker, K., H. Remschmidt, P. Strunk
Indikation und Aussagewert der Pneumoenzephalographie
bei schwachsinnigen, verhaltensgestörten und anfalls-

kranken Kindern.

Klinische Pädiatrie, Band 185, Heft 2, Ferdinand
Enke Verlag Stuttgart (1973)

6. Braak, J. W. G. Ter, P. Crezée, W. A. M. Grandia
and M. De Vlieger

The significance of some reflections in "echo-en-
cephalography".

Acta neurochir. (Wien) 9, 382-397 (1961)

7. Brenner, W.

Zur Encephalographie im Kindesalter.

Ztschr. Kinderheilk. 60, 595-622 (1939)

8. Brenner, W.

Das Encephalogramm der cerebralen Kinderlähmung und
seine Bedeutung für deren Systematik.

Ztschr. Kinderheilk. 62, 607-647 (1941)

9. Brenner, W.

Die Ergebnisse der Encephalographie im Kindesalter.

Erg. Inn. Mediz. 62, 1238-1382 (1942)

10. Brenner, W.

Über das normale Encephalogramm im Kindesalter.

Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Gerhard
Göllnitz.

Nervenarzt 23, 112-114 (1952)

11. Bruijn, G. W.
Pneumoencephalography in the diagnosis of cerebral atrophy. A quantitative study.
Utrecht (1959)
12. Christensen, E., Melchior, J. C.
Cerebral Palsy - a clinical and neuropathological study.
Clinics in Developmental Medicine No. 25, The Lavenham Press LTD., Lavenham, Suffolk (1967)
13. Davidoff, L. M. and C. G. Dyke
The normal encephalogram.
Philadelphia : Lea & Febinger (1943)
14. Dill, R.
Echoencephalographische Normalwerte des kindlichen Ventrikelsystems in den verschiedenen Altersgruppen.
Msschr. Kinderheilk. 119, 496-502 (1971)
15. Dill, R.
Diagnostik und Verlaufskontrolle des Hydrozephalus.
Echoenzephalographische Indexwerte und ihre Anwendbarkeit.
Fortschr. Med. 90, 167-172 (1972)
16. Dilling, H. und W. Feuerlein
Altersbedingte Unterschiede in der echoencephalographischen Darstellbarkeit der medianen Hirnstrukturen.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 209, 404-414 (1967)

17. Dittrich, J., J. Jirout and V. Vlach
Pneumoencephalographic findings in various forms
of cerebral palsy.
Cerebral Palsy Bull. Vol. 2, No. 4, 286-289 (1960)
18. Eek, S.
Air-encephalographic findings in cerebral palsy.
Acta paediat. (Uppsala) 44, Suppl. 103, 124-125
(1955)
19. Engeset, A. and E. Skraastad
Methods of measurement in encephalography.
Neurology (Minneap.) 14, 381-385 (1964)
20. Feuerlein, W. und H. Dilling
Das Echo-Encephalogramm des 3. Ventrikels in ver-
schiedenen Lebensalters.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 209, 137-147 (1967)
21. Fliege, K. H. Backmund und W. Feuerlein
Probleme und Ergebnisse bei der vergleichenden Mes-
sung des 3. Ventrikels durch Echoencephalographie
und Pneumencephalographie.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 211, 333-342 (1968)
22. Flügel, F. E.
Die Encephalographie als neurologische Untersuchungs-
methode. Kritische Bearbeitung von 603 encephalo-
graphischen Untersuchungen von 506 Kranken.
Erg. Inn. Mediz. 44, 327-433 (1932)

23. Ford, R. M. and D. L. McRae
Echoencephalography - A standardized technique for
the measurement of the width of the third and lateral
ventricles.
In : C. C. Grossman et al. : Diagnostic ultrasound.
New York : Plenum Press, pp. 117-129 (1966)
24. Geletneky, C.-L.
Echoenzephalographie im Säuglings- und Kindesalter.
Acta neurochir. (Wien) 13, 579-581 (1965)
25. Geletneky, C.-L.
Echoencephalographie bei cerebralen Erkrankungen im
Säuglings- und Kindesalter.
Acta radiol. 5, diagnosis, 7 th Symposium neurora-
diol. New York 1964, 779-785 (1966)
26. Geletneky, C.-L and E. Kazner
Echoencephalography in the diagnosis of ventricular
dilatation.
Proceedings in Echoencephalography, pp. 122-132
(1968)
27. Göllnitz, G.
Über das normale Encephalogramm im Kindesalter.
Nervenarzt 22, 101-107 (1951)
28. Göllnitz, G.
Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für
die Kinderpsychiatrie.
VEB Georg Thieme, Leipzig (1954)

29. Göllnitz, G.

Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters.

VEB Gustav Fischer, Jena (1970)

30. Gordon, D.

Echo-encephalography. Ultrasonic rays in diagnostic radiology.

Brit. med. J., No. 5136, 1500-1504 (1959)

31. Gross, H. und F. Seitelberger

Die pathologische Anatomie der zerebralen spastischen Paresen.

Wien, med. Wschr. 116, 756-760 (1966)

32. Grossman, C. C.

Clinical diagnostic application of ultrasound in brain disorders (Sono-Encephalography).

Dis. Nerv. Syst. 25, 403-411 (1964)

33. Hagberg, B.

Klinische Syndrome bei Cerebralparese : Eine umfassende neuropädiatrische Studie.

M Schr. Kinderheilk. 121, 259-264 (1973)

34. Hellbrügge, Th., D. Menara, R. Reiner-Schamberger und S. Stünkel

Funktionelle Entwicklungsdiagnostik im 2. Lebensjahr.

Fortschr. Med. 89, 558-562 (1971)

35. Illingworth, R.S.

The development of the infant and young child,

normal and abnormal.

Livingstone LTD Edinburgh, Fourth Edition. (1970)

36. Ingram, T. T. S.

Paediatric aspects of cerebral palsy.

Edinburgh : E. & S. Livingstone (1964)

37. Jacobi, G. und U. Stephan

Über die Anwendungsmöglichkeit der Echoencephalographie bei Kindern.

M Schr. Kinderheilk. 113, 344-345 (1965)

38. Jacobi, G. und P. Schuch

Echo-Enzephalographie und ihre Ergebnisse bei Kindern.

Pädiat. Praxis 5, 433-443 (1966)

39. Jeppsson, St.

Echo-encephalography. III. Further studies on the sources of the midline echo and a clinical evaluation.

Acta chir. scand. 119, 445-462 (1960)

40. Joppich, G. und Schulte, F. J.

Neurologie des Neugeborenen.

Springer - Heidelberg/New York (1968)

41. Kazner, E. und K. Maier-Hauff

Zur Brauchbarkeit der Echoenzephalographie bei der Bestimmung der Weite des 3. Ventrikels. Experimentelle und klinische Untersuchungen.

42. Kazner, E. and H. Hopman

Possibilities and reliability of echoventrikulography.

Ultrasound in Med. & Biol, Vol. 1, pp. 17-32, Pergamon Press (1973)

43. Krischek, J.

Pneumoencephalographische Studien bei Epileptikern.
Psychiat. et Neurol. 138, 345-364 (1959)

44. Krüger, H.

Echoventrikulographie. Die Echoencephalographie
der inneren Liquorräume. Methodik und Anwendung.
Springer - Heidelberg/New York (1972)

45. Leksell, L.

Echo-encephalography. I. Detection of intracranial
complications following head injury.
Acta chir. scand. 110, 301-315 (1955/56)

46. Lithander, B.

The clinical use of echo-encephalography.
Acta psychiat. scand. 35, 241-244 (1960)

47. Lithander, B.

Echo-encephalography in children.
Acta psychiat. scand. 36, Suppl. 159, 37-50 (1961)

48. Matthiaß, H.-H.

Untersuchungstechnik und Diagnose der infantilen
Zerebralaparese im Säuglings- und Kindesalter.

Thieme Stuttgart (1966)

49. Melchior, J. C.

Pneumoencephalography in atrophic brain lesions in
infancy and childhood.

Acta paediat. (Uppsala) Vol. 50, Suppl. 127 (1961)

50. Mostafawy, A.

Pediatric sonoencephalography. The practical use of
ultrasonic echoes in the diagnosis of childhood
intracranial disorders.

Springer - Heidelberg/New York (1971)

51. Prechtel, H. F. R. und D. J. Beintema

Die neurologische Untersuchung des reifen Neuge-
borenen.

Thieme Stuttgart (1968)

52. Schiefer, W. und E. Kazner

Die Echo-Enzephalographie. Diagnostische Möglich-
keiten.

Dtsch. med. Wschr. 89, 1394-1400 (1964)

53. Schiefer, W. und E. Kazner

Methodik und diagnostische Möglichkeiten der Echo-
encephalographie.

Fortschr. Med. 84, 151-154 (1966)

54. Schiefer, W. und E. Kazner
Der heutige Stand der Echoenzephalographie.
Beitr. Neurochir. 13, 93-108, (1966)
55. Schiefer, W. und E. Kazner
Klinische Echo-Encephalographie.
Springer - Heidelberg/New York (1967)
56. Schiefer, W., E. Kazner and St. Kunze
Clinical Echo-encephalography.
Springer - Heidelberg/New York (1968)
57. Schiersmann, O.
Einführung in die Enzephalographie.
Thieme Leipzig (1942)
58. Schlagenhauff, R. E., J. Mazurowski and G. Kratzer
Ultrasonic measurement of cerebral ventricular
system. A critical and comparative study of echo-
encephalographic and pneumencephalographic deter-
minations in 100 patients.
Neurology (Minneap.) 21, 1134-1139 (1971)
59. Schwind, H. und S. von Berlin-Heimendahl
Die angeborene zerebrale Kinderlähmung und ihre
Beziehung zu prä- und paranatalen Noxen.
Münchn. Med. Woch.schr. 51 (1967)
60. Seitelberger, F.
Neuropathologie kindlicher cerebraler Bewegungs-
störungen.

- M Schr. f. Kinderheilk. 116. Band, 278-281 (1968)
61. Sjögren, I.
Echo-ventriculography in infantile hydrocephalus -
Preliminary report.
Acta neurol. scand. 41, Suppl. 13, 13-18 (1965)
62. Sjögren, I.
Echoencephalography in paediatric practice with
special regard to measurement of the ventricular
size.
Acta paediat. scand. Suppl. 178 (1967)
63. Sjögren, I.
Comparative studies of echo-ventriculography and
cerebral pneumography in infantile hydrocephalus
and cerebral malformations.
Proceedings in Echoencephalography, Springer -
Heidelberg/New York, pp. 135-143 (1968)
64. Sjögren, I.
Echoencephalographic measurement of ventricular
size in children.
Develop. Med. Child Neurol. 10, 2 (1968)
65. Uematsu, S. and A. E. Walker
Ultrasonic determination of the size of cerebral
ventricular system.
Neurology 17, 81-86 (1967)

66. Umbach, W.
Echodiagnostik und Verlaufskontrollen beim kindlichen
Hydrocephalus.
Acta neurochir. (Wien) 13, 581 (1965)
67. Umbach, W. und M. Kley
Untersuchungen mit Ultraschall zur Diagnose und
Verlaufskontrolle des kindlichen Hydrocephalus.
Dtsch. med. Wschr. 90, 1313-1315 (1965)
68. Veith, G.
I. Hauptthema : Der angeborene Hirnschaden.
Mschr. Kinderheilk. 121, 252-259 (1973)
69. Vlieger, M. De and H. J. Ridder
Use of echoencephalography.
Neurology 9, 216-223 (1959)
70. Vojta, V.
Frühdiagnose und Frühtherapie der cerebralen Bewe-
gungsstörungen im Kindesalter. A. Die Lage reflexe in
der Entwicklungskinesiologie. 1. Normale Entwicklungs-
phasen.
Z. Orthop. 110, 450-457 (1972)
71. Vojta, V.
Frühbehandlung der CP-Risikokinder. Analyse der End-
resultate.
Mschr. Kinderheilk. 121, 271-273 (1973)

72. Vojta, V.

Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter. Frühdiagnose und Frühtherapie.

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1973)

73. West, K. A.

Correlations between ultrasonic and roentgenologic findings in infantile hydrocephalus.

Acta paediat. scand. 56, 27-36 (1967)

74. Zellweger, H., W. F. Mc Cormick und V. Jonasescu

Muskelhypotonien im Säuglingsalter.

Pädiatrische Praxis, 4. Quartal 1973, Jahrgang 12,
Heft 4 (1973)

Mein Dank gebührt Herrn Professor Dr. Th. Hellbrügge
für die Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. med.
D. Mikschiczek für die freundliche Unterstützung der
Dissertation.

Lebenslauf

Ich wurde am 10. 7. 1947 in Dachau bei München geboren. Meine Eltern sind Georg und Theresia Binder. Von 1953 bis 1958 besuchte ich die Ludwig Thoma-Volksschule in Dachau, im Jahre 1968 erwarb ich das Abitur am Adolf-Weber-Gymnasium in München.

Im Wintersemester 1968/69 begann ich das Studium der Medizin an der Universität München. Das Physikum bestand ich im Juni 1971 mit der Note "sehr gut".

Mit dem Sommersemester 1972 wurde ich in die Studienstiftung des deutschen Volkes aufgenommen.

Im Jahre 1972 famulierte ich am Kreiskrankenhaus Dachau auf der Abteilung für Innere Medizin, sowie am Max-Planck-Institut für Psychiatrie und an der Psychiatrischen Klinik der Universität München.

Im Mai 1973 begann ich meine Dissertation bei Prof. Dr. Th. Hellbrügge am Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München.

Im Sommer 1974 unternahm ich eine Auslandsfamulatur in Innerer Medizin in Japan.

Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 26. Juni 1975 mit der Note "sehr gut".

Die mündliche Doktorprüfung legte ich am 1. Juli 1975 an der medizinischen Fakultät der Universität München ab.

Georg Werner Binder

